

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### TRAITEMENT DES NÉVRALGIES DU TRIJUMEAU PAR LES INJECTIONS PROFONDES D'ALCOOL

PAR

Brissaud et Sicard

La névralgie faciale dite « essentielle » était restée jusqu'ici à peu près rebelle à tout traitement.

C'est en vain que le malade atteint de la forme sévère de cette affection si douloureusement paroxystique épuisait toutes les ressources de la thérapeutique médicale (opium, salicylates, colchique, aconitine, etc.), après s'être fait, sans succès, édenté, masser, électriser, radiothérapiser. Et, s'il s'adressait à la chirurgie, alors commençait la longue série impuissante des sections et résections nerveuses de la périphérie vers le centre, étape par étape, à intervalles de quelques semaines ou de quelques mois, jusqu'à l'opération limite : l'ablation du ganglion de Gasser. La gasserectomie elle-même était parfois inefficace à apporter un soulagement et le malheureux névralgique balaféré et défiguré, qui avait échappé aux suites si souvent mortelles de cette dernière opération, voyait renaître ses douleurs, sans espoir de nouvelle intervention. L'idée de suicide ne tardait pas à germer, trop souvent mise à exécution.

Or, contre ces névralgies trigémellaires essentielles qui ne sont pas justiciables d'un traitement syphilitique, paludéen ou diabétique, Schlösser (de Munich) a préconisé, il y a quatre ans (1), les injections d'alcool à 80° faites profondément au niveau même des bronches d'émergence du trijumeau.

A vrai dire, dès 1902, en France, MM. Pits et Verger avaient relaté des faits encourageants sur le traitement du tic douloureux de la face par les injections d'alcool, mais ce fut plus tard, après la communication de Schlösser, que les résultats remarquables obtenus par la méthode de l'alcoolisation profonde furent publiés par quelques auteurs et par nous-mêmes (2), en collaboration avec M. Tanon.

(1) SCHLOSSER, Congrès d'ophtalmologie d'Heidelberg (1903) et Congrès de Wiesbaden, 1907.

(2) OSTWATD, Académie de médecine, mai 1905. — LÉVY et BAUDOUIN, Les injections profondes d'alcool dans le traitement de la névralgie faciale. *Presse médicale*, 17 février 1906 et *Société de Neurologie*, avril 1906. — BRISSAUD, SICARD et TANON, Névralgie du trijumeau et injection profonde d'alcool. Technique opératoire, *Société de Neurologie*, 7 mars 1907 et *Société médicale*, juillet 1906. — BRISSAUD et SICARD, Traitement des névralgies du trijumeau dites « secondaires » par les injections profondes d'alcool. *Congrès de médecine de Paris*, octobre 1907. — EAB, *Münchner medicinische Wochenschrift*, septembre 1907.



Notre statistique porte actuellement sur 44 cas : 29 femmes, 17 hommes.

Dans 33 cas, la névralgie siégeait à droite, dans 11 cas à gauche.

Les branches maxillaire supérieur et inférieur étaient ensemble intéressées 23 fois — la branche ophtalmique seule, 8 fois — la branche maxillaire supérieure seule, 6 fois, la branche maxillaire inférieure seule, 3 fois. Nous n'avons jamais observé de névralgie faciale bilatérale.

C'est à propos de cette statistique et de nos observations suivies pour la plupart pendant des mois, qu'il nous a paru intéressant d'appeler à nouveau l'attention sur cette méthode thérapeutique en consignait notre technique opératoire et les résultats que nous avons obtenus.

#### TECHNIQUE OPERATOIRE

Contrairement aux auteurs qui ont pratiqué jusqu'ici cette méthode, nous ne nous servons que de fines aiguilles de sept dixièmes de millimètre de diamètre. Trois aiguilles de longueur différente suffisent : 4 centimètres, 5 centimètres, 6 centimètres. L'extrémité de ces aiguilles est légèrement biseautée. Nous n'employons pas de mandrin.

Une telle instrumentation présente sur les grosses aiguilles employées jusqu'ici (parfois même de deux millimètres de diamètre, avec ou sans mandrin) ce double avantage de réduire au minimum la douleur d'introduction et les chances de blessure des vaisseaux.

Nous anesthésions superficiellement la peau et parfois même le trajet sous-cutané — au fur et à mesure du cheminement profond de l'aiguille — à l'aide d'une solution de stovaine à 1 pour 100. L'alcool employé est au titre de 80° — sans addition de stovaine et surtout sans addition de chloroforme (le chloroforme augmente les douleurs consécutives et prédispose à la formation locale de tissu scléreux). Les injections seront variables comme siège, suivant la topographie de la névralgie et les branches nerveuses intéressées.

I. — PREMIÈRE BRANCHE. — BRANCHE OPHTALMIQUE. — NERF SUS-ORBITAIRE. — Avec un peu d'habitude on se rendra facilement compte à la palpation de la configuration extérieure de l'orifice sus-orbitaire. Tantôt il s'agit d'un canal osseux creux par où s'échappe le nerf, tantôt au contraire d'une échancrure simple. S'il y a canal, l'aiguille de 4 centimètres sera dirigée obliquement de haut en bas, et s'il y a échancrure, directement de bas en haut. Dans les deux cas on protègera, à l'aide de l'index resté libre, le globe oculaire.

On peut encore introduire plus profondément l'aiguille de un centimètre environ le long de la voûte orbitaire dans la direction du nerf sus-orbitaire.

La quantité d'alcool à injecter est d'environ un demi-centimètre à un centimètre cube.

II. — DEUXIÈME BRANCHE. — NERF MAXILLAIRE SUPÉRIEUR. — Ce nerf doit être cherché et atteint à la fois au niveau du trou sous-orbitaire et du trou grand rond.

a) La pénétration dans le trou sous-orbitaire donne une sensation nette, qui ne saurait tromper. L'aiguille, après avoir traversé le tégument de la face au siège classique, ne sera enfoncée dans le canal sous-orbitaire que de quelques millimètres, d'un demi-centimètre environ. Il faut avoir soin, en effet, de ne pas insister plus profondément, le canal sous-orbitaire du nerf maxillaire supé-

rieur n'étant souvent séparé de l'orbite ou du sinus maxillaire que par une paroi périostée. Chez le vieillard, il nous est arrivé deux fois de pénétrer directement et presque sans effort par le trou sous-orbitaire jusque dans l'antra d'Hihlmore, sans aucun accident consécutif.

b) *Le trou grand rond* est atteint facilement par l'aiguille enfoncée au-dessous de l'os malaire, dans une direction oblique de dehors en dedans, d'avant en arrière, et légèrement de bas en haut. L'aiguille cheminera à travers le tégument, traversant la boule graisseuse de Bichat, en arrière de la face postérieure de l'os maxillaire supérieur, pour arriver dans la fente pterygo-maxillaire. La profondeur d'introduction de 5 centimètres ne doit pas être dépassée comme l'ont fait remarquer Lévy et Baudouin. Les nerfs moteurs oculaires sont situés en effet au sommet de cette fente et doivent de toute nécessité être soustraits à l'action de l'alcool.

c) *Le trou de l'os malaire* a été négligé jusqu'ici. Dans deux cas de névralgie malaire nous avons pu cependant le pénétrer avec une fine aiguille et atteindre les filets nerveux malades.

III. — TROISIÈME BRANCHE. — NERF MAXILLAIRE INFÉRIEUR. — Cette troisième branche n'est accessible dans son entier qu'immédiatement après son émergence du trou ovale. Mais, plus bas, un de ses principaux troncs de division, le nerf dentaire inférieur, peut être atteint au niveau de l'épine de Spix (face interne de l'apophyse montante de l'os maxillaire inférieur), ou encore au niveau du trou mentonnier.

a) Dans les cas, à point de départ dentaire bien limité, et lorsque l'avulsion de la dent douloureuse n'a pas fait cesser la crise névralgique, on pourra s'adresser à la technique décrite par Nogué. Toutefois, on remplacera, comme nous l'avons fait dans deux cas avec le docteur Mahé, dentiste des hôpitaux, l'injection de cocaïne ou de stovaine poussée dans le *diploë osseux*, par l'injection d'alcool à 80°.

b) *Le trou mentonnier* est relativement difficile à atteindre. Après l'avoir repéré, suivant les indications données par les classiques, l'aiguille devra être dirigée à sa rencontre soit directement de haut en bas, soit obliquement de haut en bas et de dehors en dedans.

c) *L'orifice supérieur du canal dentaire, au niveau de l'épine de Spix*, est d'un abord malaisé. Et pourtant, il serait d'un grand intérêt de pouvoir y pénétrer à coup sûr, le nerf dentaire inférieur étant un de ceux le plus souvent affecté de réactions douloureuses. Nous avons fait construire dans ce but une aiguille courbe montée sur un manche creux destiné à assurer le passage de la solution alcoolique. Mais si la technique d'introduction sur le cadavre est facilement réglée, il n'en est pas de même chez le névralgique dentaire. L'ouvre-bouche est alors difficilement supporté, et la recherche de l'épine de Spix, à l'aide d'une aiguille nécessairement forte, est douloureuse. C'est cependant par la voie buccale que l'on doit, suivant nous, continuer ces tentatives, contrairement au procédé de Schlösser qui consiste à aborder l'orifice de Spix par le tégument, en avant de la mastoïde, en croisant le bord postéro-interne de l'os maxillaire inférieur. Le nerf facial a, dans ces conditions opératoires, de grandes chances d'être lésé, comme en témoignent les trois observations de Schlösser, avec paralysie faciale consécutive. Du reste, la technique que nous proposons pourrait être utilement exécutée sous le sommeil anesthésique.

d) *Le trou ovale* situé immédiatement en arrière de la base de l'apophyse pterygoïde est distant de 4 centimètres environ de la surface cutanée, au niveau

de ce petit triangle compris entre le bord inférieur de l'apophyse zygomatique, l'apophyse coronoïde et le condyle du maxillaire inférieur (Lévy et Baudouin). C'est dans cette région cutanée que l'aiguille doit être introduite. Le point de repère *profond* qui nous a paru le plus fidèle est le bord postérieur de l'apophyse ptérygoïde. L'aiguille doit buter sur ce bord, en reconnaître la partie supérieure, puis se diriger immédiatement en arrière; elle atteindra alors à peu près sûrement le nerf maxillaire inférieur à son émergence ovalienne.

Le trou ovale dans certains cas peut être abordé plus utilement par l'introduction de l'aiguille sous l'os malaire, en avant de l'apophyse coronoïde.

#### INCIDENTS OPÉRATOIRES

Il nous paraît plus prudent d'utiliser comme anesthésique local la stovaine au lieu de la cocaïne et de ne pratiquer les piqûres que dans le décubitus horizontal. Nous n'avons jamais eu dans ces conditions à constater ni vertiges, ni syncopes. La blessure possible des vaisseaux n'est pas dangereuse avec les aiguilles que nous employons, mais elle peut entraîner des hématomes assez longs parfois à se résorber. La piqûre de l'artère sus-orbitaire a, dans deux cas, déterminé un épanchement sanguin assez abondant pour fuser et se généraliser dans le tissu cellulaire de toute la face. Aussi faut-il pratiquer, quand cet incident survient, une compression locale suffisamment énergique et prolongée. Il faudra traiter de même la piqûre de l'artère sous-orbitaire. L'artère maxillaire interne, la méningée moyenne, peuvent être lésées, mais, nous le répétons, avec les fines aiguilles que nous employons, nous n'avons jamais observé d'accidents consécutifs.

Enfin, dans deux cas, au moment même de la pénétration de l'aiguille poussée dans la direction du trou ovale, et à trois centimètres de profondeur, des gouttes de salive se sont écoulées, donnant ainsi l'impression d'une évacuation de kyste salivaire parotidien. L'aiguille a été enfoncée alors plus profondément, l'injection d'alcool pratiquée, et il n'y eut aucune réaction anormale consécutive.

Les piqûres sus-orbitaire, sous-orbitaire, mentonnière, ou au niveau du trou grand rond sont relativement peu douloureuses; celle du trou ovale provoque au contraire une douleur vive au moment même de l'injection.

#### SUITES IMMÉDIATES ET ÉLOIGNÉES

1° La réaction douloureuse contusive due à l'injection ne persiste que peu de temps, un ou deux jours en moyenne. L'accalmie de la douleur névralgique est parfois immédiate après une injection bien réussie; chez quelques malades, la guérison ne survient qu'après piqûre d'une seconde branche du trijumeau.

2° L'alcool, par lui-même, peut, dans certaines régions de la face, provoquer un œdème local parfois très accusé.

a) Après piqûre du nerf *sus-orbitaire*, la paupière peut être largement infiltrée, d'un aspect ecchymotique, et l'occlusion du globe oculaire totale. Mais très rapidement après 24, 48 heures l'œdème se dissipe. Jamais nous n'avons noté de sphacèle, et le léger ptosis parfois consécutif à l'œdème disparaît en 10 à 15 jours.

b) La région sous-orbitaire après injection du nerf *sous-orbitaire* est assez fré-



quemment aussi le siège d'un œdème accusé avec infiltration de la paupière inférieure.

c et d) La réaction œdémateuse de peu d'importance au trou mentonnier est réduite au minimum après l'injection au *trou grand rond* et au *trou ovale*.

3° Toute injection nerveuse alcoolique, pour atteindre son but, doit être suivie d'anesthésie dans le domaine cutané ou muqueux, tributaire de la branche nerveuse injectée.

a) C'est ainsi qu'après piqure du *nerf sus-orbitaire* l'anesthésie se propage à toute la portion hémicranienne s'étendant de l'orbite à une ligne transversale située à la réunion des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur de l'os pariétal.

b) Après piqure du *nerf sous-orbitaire*, l'anesthésie envahit l'aile du nez, la portion tégumentaire avoisinante, et l'hémi-lèvre supérieure.

c) Après piqure du *nerf maxillaire supérieur* à son émergence du *trou grand rond* l'anesthésie s'étend, en outre, à la paupière inférieure, gagnant en dehors de l'aile nasale la région interne de l'os malaire, et s'étendant à la muqueuse, au périoste, et au diploé de l'hémi-maxillaire supérieur correspondant.

d) Après piqure du *nerf maxillaire inférieur* au niveau du *trou ovale*, l'anesthésie se fixe à l'hémi-lèvre et à l'hémi-menton, aux dents correspondantes, (muqueuse, diploé) ainsi qu'à l'hémi-langue.

e) La piqure à l'épine de Spix évite l'hémi-anesthésie linguale, celle du *trou mentonnier* ne provoque qu'une anesthésie cutanée hémi-mentonnaire et hémi-labio-gingivale.

Il est bon de prévenir les malades de cette sensation « de carton », « d'enflure » toute spéciale qu'ils éprouvent toujours à la suite d'une injection bien réussie. Ce sont là de simples sensations. Les régions anesthésiées après disparition de l'œdème resteront aussi souples que par le passé. Jamais nous n'avons vu survenir de troubles trophiques ni au niveau du tégument, ni au niveau de l'architecture gingivo-dentaire.

L'anesthésie persiste, en général, de quatre à huit mois. Elle peut n'avoir pas encore disparu totalement après 19 mois.

4° Parfois, à la suite d'injections répétées au niveau du *trou ovale* un certain degré de *sclérose musculaire* (muscles ptérygoidiens) peut se déclarer. Cette sclérose n'a d'autre inconvénient que de limiter le champ d'abaissement du maxillaire inférieur. La production de cette sclérose est devenue du reste exceptionnelle depuis que nous avons abandonné le mélange d'alcool-chloroforme.

5° Certains phénomènes post-opératoires sont encore à noter, qui n'ont pas été signalés.

a) Parfois il survient un *léger myosis* après injection au niveau du *trou grand rond* et du côté correspondant. Il s'agit vraisemblablement dans ce cas de paralysie des filets sympathiques du ganglion de Meckel, atteint par l'alcool. Certains malades (15 sur 31) peuvent ainsi éprouver une certaine gêne oculaire, mais l'examen ophtalmoscopique, comme nous avons pu nous en convaincre avec M. Pley, ne montre aucune lésion de la cornée, ni des membranes ou du fond de l'œil, et ces légers troubles fonctionnels disparaissent en trois à cinq semaines environ. (La névralgie faciale peut à elle seule, avant toute injection d'alcool, provoquer du myosis du côté correspondant (9 fois sur 44 cas).

b) Un autre incident consécutif dont se plaignent parfois les malades et qui se montre de préférence après piqure du *nerf sous-orbitaire*, est l'apparition, dans le territoire tributaire anesthésié, d'un prurit désagréable, de sensations de

« piqûres d'épingles », de « chatouillement », sensations ne se reproduisant du reste qu'à intervalles plus ou moins éloignés, et cédant spontanément après 3 à 4 semaines.

c) Voici maintenant un accident évitable. Nous faisons allusion à la parésie faciale inférieure (aile du nez, lèvre supérieure, pli naso-labial) qui survient toujours après la piqûre « mal faite » au niveau du trou sous-orbitaire. L'aiguille n'a pas pénétré dans le canal. On déverse alors l'alcool au devant de l'os maxillaire supérieur, au niveau des terminaisons de la branche inférieure du nerf facial, et la parésie musculaire apparaît. Elle guérit le plus souvent en l'espace de deux à trois mois.

Il est donc indispensable de n'injecter l'alcool qu'après pénétration dûment certaine de l'aiguille dans le canal sous-orbitaire.

d) Le dernier incident est, par contre, inévitable. Nous dirons même plus. Il est le meilleur témoin de l'injection complètement réussie à un trou difficile à atteindre, au trou ovale. Nous voulons parler de la parésie unilatérale des muscles masticateurs (par suite de la dégénérescence du nerf masticateur). Il s'ensuit une certaine gêne non de la parole, mais de la mastication. Les mouvements de diduction sont limités. Progressivement, du reste, une certaine accoutumance se produit, avec tendance à l'amélioration progressive.

#### RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES OBTENUS

D'après l'ensemble de nos 44 cas, méthodiquement suivis et étudiés surtout pour 28 d'entre eux (les plus anciens remontant à 49 mois, et les plus récents à quelques semaines), nous pouvons déjà établir une première division en :

1° Cas traités antérieurement par la chirurgie (sections, résections nerveuses, évidements osseux, etc.) ;

2° Cas non traités chirurgicalement.

Le bénéfice de l'alcoolisation sera moindre dans la première série de cas névralgiques trigémellaires à face balafnée, sillonnée de méplats cicatriciels. Le bistouri du chirurgien a trop multiplié les brides de tissu rétractile, inodulaire post-opératoire, et, partant, les causes ultérieures d'irritation, de titillation nerveuse périphérique.

Cette excitation constante aura même pu favoriser la création de voies anastomotiques de récurrence, pouvant emprunter au besoin comme guide conducteur les branches nerveuses du trijumeau sain opposé. Ainsi, dans un cas nous n'avons pu obtenir la sédation d'une névralgie paroxystique gauche, opérée à trois reprises différentes par le chirurgien (sections, résections, enroulements nerveux) que par l'alcoolisation des branches du trijumeau sain, non douloureux, du côté opposé.

Dans la deuxième série de faits, l'alcoolisation profonde nous a toujours donné des résultats parfaits, sauf dans deux cas où il nous a été impossible jusqu'ici de faire pénétrer notre aiguille au niveau du maxillaire inférieur, à son émergence du trou ovale. Vraisemblablement dans ces cas exceptionnels, une lamelle osseuse doit protéger à ce niveau le tronc nerveux.

La guérison, au fur et à mesure que nous avons perfectionné la technique opératoire, est devenue plus longue. Trois de nos malades restent guéris depuis 14, 17 et 19 mois. Certains autres ont récidivé après quatre et six mois. De nouvelles piqûres les ont alors de nouveau promptement calmés. Schlösser a

noté que les récurrences étaient de moins en moins fréquentes à la seconde série de piqûres.

Nous sommes du reste persuadés que toute injection bien réussie, c'est-à-dire ayant diffusé au maximum dans le tronc nerveux aussi près que possible de l'émergence crânienne, doit être suivie de guérison très longue, sinon définitive.

Mais l'intervention idéale pour les rares névralgies qui résistent à l'alcoolisation profonde des troncs nerveux serait la destruction par l'alcool du ganglion de Gasser. Nous avons réalisé chez le chien cette opération et constaté la dégénérescence complète consécutive dans les branches du trijumeau, ainsi que la destruction des cellules ganglionnaires, fragmentées et disparues à peu près entièrement, sur les coupes faites quatre semaines après l'injection.

Nous avons alors étudié la technique de cette méthode sur le cadavre, et nous croyons qu'il serait simple et sans danger de la pratiquer sur le vivant. Sous anesthésie générale, après section des plans cutanés et musculaires *superficiels* de la région sous-apophysaire zygomatique, et après abrasement de l'apophyse ptérygoïde, il serait facile, en se servant du bord postérieur de l'apophyse ptérygoïde comme point de repère profond, de pénétrer, à l'aide d'une aiguille, obliquement de bas en haut et *d'avant en arrière* dans le trou ovale et d'arriver, grâce à la direction ainsi imprimée, directement au centre même du ganglion de Gasser, sans toucher à la carotide.

On comprend que cette opération, ne nécessitant pas l'évidement de la région ptérygo-ptéreuse, puisqu'on ne met à nu que les muscles superficiels et que l'on respecte les muscles et les vaisseaux de la région profonde, présente infiniment moins de gravité que l'opération de Krause.

#### CONCLUSIONS

Toute névralgie faciale « essentielle », qui n'a pas été antérieurement traitée par le chirurgien, doit guérir par les injections profondes d'alcool.

Toute technique opératoire doit avoir pour but de détruire une ou plusieurs branches du nerf trijumeau douloureux, l'injection étant pratiquée le plus près possible des trous d'émergence crânienne, sans préjudice des autres injections au niveau des canaux périphériques.

Toute injection *réussie* doit s'accompagner d'anesthésie dans le territoire cutané ou muqueux, tributaire du nerf injecté responsable.

La sédation des douleurs névralgiques peut parfois être obtenue indépendamment des phénomènes consécutifs d'anesthésie objective, mais en règle très générale, la perfection et la durée de la guérison sont proportionnels à l'intensité et à la durée de l'anesthésie cutanée ou muqueuse provoquée.

La durée de guérison peut être très longue, en moyenne 15 à 18 mois. Au fur et à mesure de la répétition des injections, les récurrences s'éloignent et la guérison devient définitive (Schlösser),

L'alcoolisation profonde ne donne pas seulement des résultats remarquables dans le traitement des névralgies faciales dites « essentielles », mais aussi dans celui des névralgies faciales dites « secondaires » (1) (par exemple, au cours

(1) BRISAUD et SICARD, Traitement des névralgies faciales secondaires par les injections d'alcool, Congrès de médecine de Paris, 1907.

des cancers de la langue, du maxillaire inférieur, de la parotide, etc.).

Il peut être dangereux de généraliser cette méthode à certaines autres névralgies, et notamment de l'appliquer aux névralgies du nerf sciatique (1).

## II

### LES SYNDROMES MENTAUX SYMPTOMATIQUES DE LA SCLÉROSE CÉRÉBRALE SUPERFICIELLE DIFFUSE

PAR

**L. Marchand**  
Médecin adjoint

et

**H. Nouët**  
Interne

(de l'asile de Blois).

La psychiatrie a fait un progrès considérable le jour où, parmi les formes si multiples d'aliénation mentale, elle est arrivée à isoler la paralysie générale. Les recherches des anatomistes, en montrant que des lésions de méningo-encéphalite diffuse subaiguë correspondaient à cette maladie, la retranchaient définitivement du cadre des cas de folie à lésions inconnues. Cette grande acquisition de la psychiatrie indique la voie qu'il faut suivre désormais pour arriver à préciser les lésions de toutes les autres formes d'aliénation mentale. Il faut que la clinique s'appuie d'une part sur les phénomènes mentaux, d'autre part sur les symptômes physiques pour arriver au diagnostic des lésions cérébrales.

L'existence de lésions cérébrales chez les aliénés est généralement admise. Tous les auteurs conviennent qu'il s'agit surtout de lésions diffuses corticales. Ces lésions intéressent particulièrement les couches les plus superficielles du cortex. Plusieurs faits prouvent cette manière de voir. Au début de la paralysie générale, il n'existe souvent que des troubles mentaux sans troubles moteurs permanents; à cette période il n'existe encore comme lésion de fibres qu'une légère diminution des fibres tangentielles du cortex; les troubles paralytiques apparaissent surtout quand les lésions gagnent le cortex en profondeur. Chez les aliénés chroniques, non paralytiques, les troubles moteurs sont moins fréquents, ce qui prouve déjà que les lésions cérébrales ne doivent intéresser que les couches superficielles de l'écorce cérébrale.

Il est très fréquent de rencontrer des lésions de sclérose cérébrale superficielle à l'autopsie des aliénés chroniques non paralytiques généraux (2). En quoi consistent ces lésions? C'est une sclérose névroglique à évolution lente, débutant toujours par les couches superficielles de l'écorce. La bordure névroglique, qui existe à l'état normal à la périphérie du cortex, devient plus dense. Cette sclérose est constituée surtout par de fines fibres névrogliques. On n'y rencontre pas de

(1) BRISSAUD, SICARD et TANON, Danger des injections d'alcool dans le nerf sciatique au cours des névralgies sciatiques. *Revue neurologique*, juin 1907, et ALLARD, *Archives d'électricité médicale*, 25 septembre 1907.

(2) Nous excluons de ce travail toute considération sur la paralysie générale, maladie dont les lésions anatomiques sont bien établies.

grosses cellules en araignée, mais de nombreux noyaux névrogliques. Les vaisseaux sont en général sains et les cellules pyramidales, examinées par la méthode de Nissl, paraissent légèrement atrophiées, quelquefois indemnes. Les fibres tangentielles sont diminuées de nombre à des degrés divers, elles sont parfois complètement détruites. Il est indispensable pour bien apprécier cette dernière lésion d'employer la méthode de Weigert-Pal et de suivre une technique irréprochable et toujours identique. La sclérose cérébrale superficielle diffuse ne s'accompagne pas de lésions dégénératives descendantes. Dans tous les cas que nous avons examinés, les faisceaux pyramidaux ne présentaient aucune sclérose.

La sclérose corticale superficielle détermine un grand nombre de syndromes mentaux. De même que la méningo-encéphalite diffuse subaiguë, ou paralysie générale, peut se traduire par les phénomènes mentaux les plus variés, de même la sclérose cérébrale superficielle, suivant l'époque de la vie à laquelle elle est apparue, suivant l'éducation, l'instruction, le caractère du sujet, suivant que la lésion est ou n'est pas progressive, donnera lieu aux syndromes mentaux les plus divers.

Comment arrive-t-on à diagnostiquer la sclérose cérébrale superficielle?

L'on divise ordinairement les maladies mentales en aiguës et chroniques.

La manie, la mélancolie, la confusion mentale, les folies toxiques guérissent souvent, mais dans un certain nombre de cas elles passent à l'état chronique et les malades deviennent des déments vésaniques. Nous n'avons à l'heure actuelle aucun signe qui nous permette, en présence d'un syndrome mental, de dire s'il se terminera par la guérison ou la chronicité. Nous n'aborderons pas ici l'étude des lésions des maladies aiguës, c'est-à-dire des maladies dans lesquelles les lésions ne sont pas encore définitives.

L'un de nous a déjà montré que l'aliénation mentale chronique était souvent déterminée par des lésions de méningite chronique et de sclérose cérébrale superficielle (méningo-corticalite chronique). Est-ce d'après les symptômes mentaux que nous pouvons arriver à poser un diagnostic anatomique en psychiatrie? Évidemment non. Nous reviendrons encore à notre comparaison avec la paralysie générale. C'est surtout d'après les symptômes physiques, et les troubles portant sur le fond de l'intelligence, et non d'après les phénomènes délirants, que l'on fait le diagnostic de la méningo-encéphalite diffuse subaiguë. De même dans la sclérose cérébrale superficielle, les troubles délirants peuvent être mobiles, variés, et c'est grâce à la constatation de certains symptômes physiques et, en leur absence, de particularités des troubles portant sur le fond de l'intelligence que le diagnostic peut être établi.

Les différents syndromes de la sclérose cérébrale superficielle diffuse peuvent être classés de la façon suivante :

1° Cas se traduisant par le syndrome paralytique complet ou incomplet.

2° Cas dans lesquels des troubles mentaux sont associés à un minimum de troubles moteurs.

3° Cas dans lesquels les syndromes mentaux existent seuls, sans troubles moteurs.

Nous envisagerons l'une après l'autre les différentes variétés qui peuvent se rencontrer.

1° Cas se traduisant par le syndrome paralytique complet ou incomplet. — On peut rencontrer des malades atteints de sclérose cérébrale superficielle qui présentent le syndrome paralytique tant au point de vue physique que mental. Seule

l'évolution de la maladie montre qu'il ne s'agit pas de méningo-encéphalite subaiguë. Quand de tels cas se présentent, on abandonne le premier diagnostic après une observation plus ou moins longue, mais on se garde bien ensuite de chercher à préciser l'existence d'une autre lésion cérébrale bien définie. Or, en réalité, tous ces sujets, chez lesquels on constate les troubles mentaux les plus variés, accompagnés du syndrome paralytique, présentent à l'autopsie des lésions de sclérose cérébrale portant non seulement sur la couche moléculaire du cortex, mais aussi sur les couches plus profondes. Le syndrome paralytique peut, chez les aliénés chroniques, revêtir deux formes : il est complet ou incomplet. Dans le cas de syndrome paralytique complet, l'absence de lymphocytose et d'augmentation de la quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien d'une part, l'évolution du syndrome d'autre part, permettent le diagnostic. Dans le cas de syndrome paralytique incomplet, outre les signes énumérés ci-dessus, l'affaiblissement intellectuel est moins accentué, moins progressif que dans la paralysie générale, les troubles moteurs pouvant parfois être très accusés. Ceci s'explique aisément. En effet il n'y a pas toujours parallélisme entre la sclérose cérébrale superficielle et la diminution des fibres tangentielles du cortex (substratum anatomique de l'affaiblissement intellectuel). Il peut exister une sclérose manifeste du cortex cérébral avec une diminution seulement légère des fibres tangentielles. Cette dissociation entre les phénomènes physiques et mentaux permet le diagnostic et élimine la méningo-encéphalite diffuse subaiguë au profit de la sclérose cérébrale superficielle diffuse.

2° Cas dans lesquels les troubles mentaux s'associent à un minimum de troubles moteurs. — Dans ces cas nous notons le plus souvent de l'exagération des réflexes rotuliens avec absence ou diminution du réflexe cutané plantaire. Ces troubles des réflexes constituent, d'après nous, un symptôme précieux et nous avons pu, dans de nombreux cas, établir, d'après lui, le diagnostic anatomique de sclérose cérébrale superficielle chez des aliénés que l'on hésitait encore à placer parmi les chroniques. On peut observer également du tremblement des extrémités et de la langue ; les troubles oculo-pupillaires sont très rares ainsi que les troubles dysarthriques. La sensibilité est normale et le liquide céphalo-rachidien n'est pas altéré dans sa composition. L'un de nous (1) a publié les observations avec autopsie et examen histologique de plusieurs malades répondant à cette catégorie.

Au point de vue mental, la sclérose cérébrale superficielle peut produire les syndromes les plus variés.

Chez l'enfant, elle détermine suivant son intensité l'idiotie, l'imbécillité, la débilité mentale. Ces états sont souvent accompagnés d'épilepsie.

Chez l'adolescent elle se traduit par la démence précoce, au cours de laquelle on peut parfois rencontrer des crises convulsives. Sous le nom de démence précoce, nous entendons les cas d'affaiblissement prononcé et irréparable de l'intelligence qui surviennent chez les jeunes sujets.

Chez l'adulte, la sclérose cérébrale superficielle peut déterminer les délires chroniques systématisés. Il faut, toutefois, que les autres conditions suivantes soient remplies : le cerveau de l'individu doit avoir eu un développement

(1) L. MARCHAND. Lésions du cortex sous-jacentes à des épaississements méningés chez certains aliénés chroniques, *Soc. de Biol.*, 6 mai 1905, et *Soc. anatomique*, 27 octobre 1905 et 11 janvier 1907.

norma  
altérat  
sujet  
de sé  
les dél  
matise  
reuses  
ont été  
propos  
cause  
les m  
crises  
de ps  
certai  
succéd  
menta  
chez l

Che  
mence  
mais  
chique

3°

Dan  
cielle  
miner  
breuse  
proces  
cérébr  
scléros  
ceux d

Cett  
les mu  
deux  
raison  
nemen  
l'état  
tion d  
l'indiv  
norma  
scléros  
d'un c  
avec  
incoh  
égale  
chez  
accom  
consti

(1) L  
(2) A



normal, la lésion ne doit pas être progressive et doit ne comprendre qu'une altération très légère des fibres tangentiellles. Si la sclérose survient chez un sujet à intelligence médiocre et qui présentait peut-être déjà un certain degré de sclérose datant du jeune âge et arrêtée dans son évolution, elle détermine les délires polymorphes à évolution chronique avec idées délirantes non systématisées. L'un de nous (1) a montré que l'on peut rencontrer les lésions scléreuses corticales chez les sujets atteints de psychoses périodiques. Ces lésions ont été retrouvées par MM. Anglade et Jacquin (2). On peut se demander à propos de ces dernières comment une même lésion permanente peut être la cause de troubles mentaux intermittents. Dans les cas que nous avons observés, les malades n'étaient jamais complètement normaux dans l'intervalle de leurs crises mentales. De plus, chez eux, comme chez la plupart des aliénés atteints de psychoses périodiques, on remarquait avant l'éclosion de la psychose un certain déséquilibre psychique caractérisé par des périodes de dépression succédant à des périodes d'agitation. Le caractère périodique des troubles mentaux n'est, selon nous, que la forme pathologique d'un état normal existant chez les sujets avant l'éclosion de la maladie cérébrale.

Chez le vieillard, la sclérose cérébrale superficielle donne naissance à la démence sénile, syndrome qui peut être provoqué par d'autres lésions cérébrales, mais qui doit sa physionomie spéciale à l'involution sénile des éléments psychiques.

*3<sup>e</sup> Cas dans lesquels les syndromes mentaux existent sans troubles moteurs.*

Dans ces cas, qui sont assez rares, le diagnostic de sclérose cérébrale superficielle se fait surtout par exclusion. La psychose n'a aucune tendance à se terminer par la démence et le délire peut rester stationnaire pendant de nombreuses années. L'absence de troubles moteurs s'explique par le fait suivant : le processus de sclérose est localisée à la partie la plus superficielle du cortex cérébral. Il a une évolution très lente et même parfois ne progresse plus. Cette sclérose cérébrale détermine au point de vue mental les mêmes syndromes que ceux énumérés ci-dessus.

Cette évolution variable de la sclérose corticale superficielle diffuse explique les multiples différences qui existent entre les malades. Il n'y a pas, en réalité, deux chroniques qui se ressemblent, que l'on prenne comme point de comparaison le fond intellectuel (troubles de la mémoire, du jugement et du raisonnement) ou bien les troubles de l'idéation. Toutes ces différences tiennent à l'état dans lequel se trouvait le cerveau de l'individu antérieurement à l'apparition de la sclérose, c'est-à-dire au terrain, à l'évolution de la lésion, à l'âge de l'individu auquel elle est survenue. Chez un adulte, à développement cérébral normal, s'il y a conservation presque totale des fibres tangentiellles et si la sclérose a une évolution très lentement progressive, l'on assistera à l'évolution d'un délire chronique. S'il y a destruction partielle des fibres tangentiellles, avec évolution très lente, il se produira un affaiblissement intellectuel avec incohérence (confusion mentale chronique). Dans ces cas, on peut observer également des idées délirantes de couleurs diverses non systématisées. Enfin, chez l'adulte, on peut rencontrer la sclérose cérébrale superficielle diffuse accompagnée d'une diminution très accusée des fibres tangentiellles, ce qui constitue les syndromes démentiels. Chez l'enfant, la sclérose produit tous les

(1) L. MARCHAND, *Soc. anat.*, 27 octobre 1903.

(2) ANGLADE et JACQUIN. Psychoses périodiques et épilepsie. *Encéphale*, juillet 1907.

états de faiblesse intellectuelle avec ou sans épilepsie. L'épilepsie qui, d'ailleurs, est déterminée par cette sclérose, peut se rencontrer à tous les âges et dans les syndromes mentaux les plus variés. Chez l'adolescent, le processus de sclérose se traduit par le syndrome démence précoce. Chez le vieillard, dont le cerveau est comparable au point de vue biologique à celui de l'adolescent, l'on assiste rapidement à l'éclosion des symptômes démentiels.

Nous venons de voir quelles sont les formes d'aliénation mentale déterminées par la sclérose cérébrale superficielle. Il nous reste maintenant à expliquer la pathogénie de cette lésion.

La sclérose cérébrale superficielle n'est pas toujours une maladie cérébrale primitive. Elle peut être le résultat d'une méningite chronique, succédant elle-même à une méningite aiguë du jeune âge (1). Le cerveau semble pendant quelques années se développer normalement et c'est souvent au moment de la puberté qu'apparaissent les troubles mentaux (démence précoce). Dans d'autres cas, et c'est un mode pathogénique fréquent chez les adultes, la sclérose est le résultat d'une méningite chronique à évolution insidieuse déterminée par diverses intoxications ou infections (2). Chez le vieillard, elle peut être secondaire à l'athéromasie cérébrale; on rencontre alors de nombreux foyers de ramollissement microscopiques disséminés dans le cortex et limités par un tissu névroglique en voie de prolifération.

La sclérose corticale peut être due à une anomalie de développement du cerveau. Dès la naissance il existe, dans ces cas, un défaut d'équilibre entre le tissu noble cérébral et le tissu névroglique. Le tissu névroglique prolifère et la sclérose cérébrale superficielle devient une maladie constitutionnelle.

La sclérose cérébrale superficielle peut même se développer sur un cerveau antérieurement sain, sous l'influence d'une infection ou d'une intoxication, sans altération concomitante des méninges et des vaisseaux corticaux.

Enfin, la sclérose cérébrale superficielle peut être secondaire à l'altération primitive des cellules pyramidales. Sous l'influence d'une infection, d'une fièvre typhoïde par exemple, les cellules psychiques sont lésées (cérébrocellulite), leurs prolongements ascendants se désorganisent et il se produit une prolifération névroglique compensatrice de la couche moléculaire.

En résumé, la variété des syndromes mentaux, déterminés par les lésions de sclérose cérébrale superficielle provient de deux catégories principales de facteurs : les tendances individuelles et les lésions anatomiques. Les tendances individuelles sont le résultat de l'hérédité, de l'éducation, du caractère, de l'ins-truction. Tous ces facteurs ont une importance considérable et contribuent pour une large part à donner aux syndromes mentaux des physionomies différentes. Suivant que la lésion scléreuse s'accompagnera d'une altération plus ou moins grande des fibres tangentiellles, suivant l'évolution plus ou moins lente du processus de sclérose, suivant l'époque de son apparition, nous assisterons aux syndromes les plus différents, le processus anatomique étant toujours uniforme.

Depuis que l'on discute sur le délire chronique pour savoir s'il se termine ou non par la démence, depuis que l'on discute sur la démence précoce, sur les psychoses périodiques, les auteurs les plus compétents devraient être d'accord

(1) L. MARCHAND. Lésions du cortex dans la méningo-corticalite, *Soc. anat.*, 11 janvier 1907.

(2) L. MARCHAND. Des méningites à évolution insidieuse considérée comme cause d'aliénation mentale. *Gaz. des Hôpitaux*, 6 avril 1905.

sur l'évolution de ces syndromes. Il n'en est rien. Les opinions les plus opposées sont émises chaque jour. Tout s'explique si l'on admet l'existence, chez les aliénés chroniques, d'une lésion anatomique diffuse du cortex, susceptible de donner naissance suivant son évolution à des troubles mentaux différents. Cette lésion est très fréquemment la sclérose cérébrale superficielle diffuse, qui elle-même est primitive (intoxication) ou secondaire à d'autres lésions de voisinage (méningite, athéromasie cérébrale, tumeur, etc.).

L'évolution des syndromes mentaux est commandée directement par l'évolution des lésions anatomiques. Si la sclérose cérébrale superficielle s'accompagne d'une diminution progressive des fibres tangentielles, les malades sombrent dans la démence. S'il se produit un arrêt dans le processus de sclérose, le syndrome mental, quel qu'il soit, s'accompagnera d'un état d'affaiblissement intellectuel en rapport avec la destruction plus ou moins étendue des fibres tangentielles, mais ne progressera plus. Enfin, si le processus de sclérose ne détermine qu'une très légère diminution des fibres tangentielles, l'on assistera à l'évolution de délires chroniques sans affaiblissement du fond intellectuel. Quant à la couleur des idées délirantes, c'est un phénomène tout à fait secondaire, dont la nature est déterminée par divers facteurs tels que le sexe, l'âge, le caractère, l'éducation, etc.

---

## ANALYSES

---

### NEUROLOGIE

#### ÉTUDES GÉNÉRALES

##### ANATOMIE

2018) **Fibres aberrantes, fibres centrifuges et fibres récurrentes dans les Racines Postérieures**, par E. LUGARO. *Monitore zoologico italiano*, n° 7, 1906.

Les fibres centrifuges des racines postérieures passent peut-être directement dans les nerfs périphériques; il est possible aussi qu'elles aillent se terminer dans les ganglions du sympathique ou qu'elles se rendent aux ganglions spinaux.

Les fibres récurrentes naissent très vraisemblablement des cellules du sympathique. Elles peuvent avoir deux destinations: les ganglions spinaux et la moelle.

F. DELENI.

2019) **Modifications anatomo-pathologiques du Système Nerveux dans les Intoxications chroniques par l'Alcool éthylique chez les Animaux**, par NILSEN. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 9, p. 593, 1906.

L'intoxication prolongée des animaux par l'alcool provoque des symp-

tômes ressemblant à ceux qu'on observe dans l'alcoolisme chronique des hommes; les chiens supportent mieux l'intoxication chronique par l'alcool que les chats; dans l'alcoolisme chronique expérimental s'observe de l'hyperhémie du système nerveux central, des méninges, des hémorragies pointillées dans la moelle épinière et dans le cerveau, la chromolyse dans les cellules nerveuses de la moelle épinière et des ganglions spinaux; la substance achromatique s'altère plus tard ou ne s'altère point du tout; du côté des nerfs périphériques, on note des phénomènes de dégénérescence et de désagrégation des fibres.

SERGE SOUKHANOFF.

2020) **Présentation du moulage d'un Monstre exencéphale**, par MAY-GRIER. *Soc. d'Obstétrique de Paris*, 46 mai 1907.

Cet enfant, qui a vécu quelques instants, présente une exencéphalie en deux parties, semblant due à une double pression amniotique, à une certaine distance l'une de l'autre. L'adhérence d'une large bride amniotique, reliant le placenta au fœtus, ne permet pas de mettre en doute cette étiologie. E. F.

2021) **Note sur les Artères du Corps Strié**, par JAMES B. AYER et H. F. AITKEN. *Boston medical and surgical Journal*, 13 juin 1907.

La description des auteurs s'écarte à plusieurs égards de la description classique de Charcot et de Duret. THOMA.

2022) **Le Faisceau en crochet de Russell ou Faisceau cérébello-bulbaire**, par VAN GEHUCHTEN. *Le Névrose*, vol. VII, fasc. 2 (41 p., 40 fig.), 1906.

Ce travail se rattache directement aux recherches du même auteur sur les pédoncules cérébelleux supérieurs (*Le Névrose*, vol. VII, fasc. 1.) — Van Gehuchten étudie ici surtout la partie postérieure du faisceau cérébelleux supérieur, le faisceau de Russell (système de fibres commissurales s'entre-croisant dans le vermis), mais dont cet auteur ne paraît pas avoir étudié systématiquement le parcours et la destination ultimes.

Van Gehuchten rencontre particulièrement les travaux récents de Thomas, Lewandowski, Probst et Cajal. Devant l'impossibilité expérimentale qu'il y a à détruire directement et isolément le noyau du toit, l'auteur a eu recours à la section de toutes les fibres commissurales.

L'exposé détaillé des coupes et de l'interprétation des résultats (Méthode de Marchi) occupe de nombreuses pages qu'il est de toute impossibilité de résumer de façon convenable. En somme, la description que donne Van Gehuchten du faisceau cérébello-bulbaire diffère notablement de celle de Russell, Thomas et Probst. Les recherches de Van Gehuchten concordent beaucoup mieux avec celles de Lewandowsky (1903). Il rapproche, en les discutant, ses résultats personnels de ceux obtenus à l'aide de la méthode de Weigert, notamment par Weidenreich, et par Edinger. Ce travail, comme tous ceux portant sur l'anatomie microscopique des voies nerveuses, doit être consulté en original.

PAUL MASOIN.

2023) **Présence de Ganglions Sympathiques situés au-dessous des ganglions spinaux**, par G. MARINESCO et J. MINEA. *Académie des Sciences*, 29 avril 1907.

Ces auteurs ont découvert, au voisinage du nerf spinal sous-ganglionnaire, de

petits g  
dans les

Ces f  
gion s  
en rais  
allongé

Assez  
niquant  
du gang  
trouve  
du nerf  
rameau

Il es  
anatom  
structu  
lules d

2024) I  
Agil

L'an  
loi sen

entre l

Negr  
mais p  
naison

CEI

2025)

Par  
le mie

sont :

vent l

mand

à l'hu

leurs

cas de

tait da

2026)

fon  
tria  
fasc

D'a  
tionne

petits ganglions sympathiques inappréciables à l'œil nu et visibles seulement dans les sections microscopiques.

Ces ganglions sont situés immédiatement en dehors ou au-dessous du ganglion spinal correspondant, jamais au-dessus. Le nombre de ces ganglions est en raison inverse de leur volume; leur forme générale est ronde, parfois allongée.

Assez souvent, il est facile de constater qu'ils présentent un rameau communiquant qui se détache de la région du nerf sous-ganglionnaire situé tout près du ganglion spinal. Le rameau communiquant ayant une longueur variable, on trouve des ganglions micro-sympathiques à une distance plus ou moins grande du nerf sous-ganglionnaire. D'autres fois, ils sont en rapport direct avec le rameau communiquant du ganglion sympathique correspondant.

Il est probable que ces formations cellulaires représentent des équivalents anatomiques et partant physiologiques du grand sympathique prévertébral. Leur structure fine est celle qui a été décrite par Cajal et par Marinesco dans les cellules du ganglion grand sympathique.

E. F.

**2024) Les Terminaisons Nerveuses dans les Muscles de la « Lacerta Agilis », par MARTINOTTI. R. Accademia di Medicina di Torino, 24 mai 1907.**

L'auteur décrit des terminaisons en grappe et les terminaisons en réseau qui lui semblent la véritable expression anatomique du rapport intime existant entre les fibres nerveuses motrices et les muscles.

Negro est d'avis que ces terminaisons ne sont pas une expression anatomique, mais physiologique; l'aspect décrit serait celui de l'état fonctionnel des terminaisons au moment où elles incitent la fibre musculaire à se contracter.

F. DELENI.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### CERVEAU

**2025) La Fonction des Lobes Préfrontaux, par ALFRED GORDON. Journal of the American medical Association, 27 avril 1907.**

Parmi toutes les lésions du lobe préfrontal, ce sont les tumeurs qui ont été le mieux étudiées. Les symptômes psychiques qui ont été rapportés à ces lésions sont : l'hébétéude, l'automatisme et l'irritabilité, quelquefois la dépression, souvent la désorientation et la perte de l'attention volontaire. En outre, les Allemands ont appelé moria un symptôme particulier qui consiste dans la tendance à l'humour et à la plaisanterie que les malades présentent dans leurs actions et leurs paroles. Ce dernier symptôme s'observe bien plus fréquemment dans les cas de tumeur frontale que dans le cas de tumeur d'autre localisation. Il existait dans un cas rapporté par l'auteur.

THOMA.

**2026) Dextrisme et Mancinisme en relation avec les Asymétries fonctionnelles du Cerveau, par L. LATTES (de Turin). Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale, vol. XXVIII, fasc. 3, p. 281-303, 1907.**

D'après l'auteur le dextrisme tient aux asymétries morphologiques et fonctionnelles du cerveau; l'activité motrice et sensorielle est exercée surtout par

l'hémisphère gauche, et les fonctions psychiques sont exercées par l'hémisphère droit.

Il existe deux espèces de gaucherie. La gaucherie atavique et constitutionnelle est liée à une inversion de l'asymétrie normale du cerveau. L'autre gaucherie est pathologique; c'est la manifestation permanente d'une lésion cérébrale gauche; le mancinisme pathologique est celui qui prédomine chez les épileptiques et chez les criminels.

F. DELENI.

2027) **De la pathogénie des Atrophies Musculaires dans les Lésions Cérébrales en foyers**, par MARGULIS. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 26 mai 1906.

Dans les lésions cérébrales en foyers, intéressant la zone motrice ou les conducteurs, on observe toujours de l'atrophie des muscles du côté paralysé. Le processus atrophique diffus envahit tous les muscles des extrémités et du corps du côté paralysé, à un degré variable.

L'atrophie existe parfois du côté bien portant, avec le même caractère que du côté paralysé. Le tableau morphologique des modifications des muscles, dans les atrophies cérébrales, ne diffère en rien des modifications observées dans les atrophies en général. Dans la moelle épinière s'est manifestée la dégénérescence des voies pyramidales latérales et antérieures, la première du côté opposé et la seconde du côté homonyme au foyer cérébral. Dans un seul des 9 cas, il y avait une dégénérescence bilatérale des voies pyramidales latérales avec un seul foyer central; dans les voies pyramidales antérieures, la dégénérescence avait lieu dans 3 cas. Dans 3 cas sur 9 a été constatée la dégénérescence dans la région des faisceaux des *Monakow* et de *Löwenthal*. Dans la grande majorité des cas, le nombre des vaisseaux dans les régions dégénérées de la moelle épinière était augmenté; les vaisseaux, ordinairement, avaient des parois amincies, distendues par le sang; le *septum* et les parois des vaisseaux sont infiltrés par des leucocytes, à un degré plus ou moins grand. Le nombre des cellules ganglionnaires motrices de la corne antérieure est diminué du côté de la paralysie.

SERGE SOUKHANOFF.

2028) **Encéphalomalacie générale**, par SOUTHARD et HODSKINS. *Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 18 octobre 1906.

Les auteurs donnent ce nom à un état anatomique qui diffère du ramollissement cérébral vulgaire, de l'œdème cérébral, et des changements de consistance du cerveau qui se produisent après la mort.

Les caractéristiques de cet état seraient une réaction diffuse dans de nombreuses cellules de tous les types; une dégénération grasseuse démontrée par la méthode de Marchi, l'absence de l'augmentation du poids du cerveau, et enfin l'absence d'inflammation.

Ce sont les épileptiques surtout qui présentent à l'autopsie l'encéphalomalacie générale, état qui semble dépendre de la mort dans un état particulier d'épuisement.

THOMAS.

2029) **Des Paralysies partielles corticales et sous-corticales des Fonctions Psycho-réflexes**, par BECHTEREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 10, p. 689, 1906.

Les états pathologiques démontrent que dans les régions centrales du système nerveux, il y a des divisions des centres et des conducteurs, destinés à l'exé-



cution des mouvements psycho-réflexes et à l'exécution des mouvements volontaires ou intentionnés.

SERGE SOUKHANOFF.

2030) **Un cas d'Encéphalite corticale hémorragique circonscrite**, par CH. K. MILLS. *Review of Neurology and Psychiatry*, février 1907.

A propos d'une observation d'encéphalite corticale hémorragique circonscrite, Mills rappelle tout d'abord les quelques cas analogues qui ont été publiés jusqu'ici.

La malade dont il s'agit, âgée de 83 ans, avait été prise, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, de crises convulsives intéressant le côté gauche de la face et le bras gauche, sans perte de connaissance, et suivies de parésie. A l'hôpital les crises se reproduisirent fréquemment, avec les caractères de l'épilepsie jacksonienne, et on remarqua quelques troubles oculaires (perte des mouvements de convergence).

Après quatre jours d'hôpital, la malade mourut, ayant présenté, dans le courant de la journée, 6 attaques d'épilepsie jacksonienne.

A l'autopsie on trouva dans la zone motrice un foyer d'encéphalite hémorragique nettement délimité en arrière par le sillon de Rolando. Les troubles oculaires avaient probablement été causés par une grosse hémorragie dans la région occipitale.

A. BAUER.

2031) **Encéphalite affectant principalement le cerveau moyen**, par REGINALD MILLER. *Clinical Society of London*, 26 avril 1907.

Il s'agit d'un enfant de 3 ans, subitement pris de convulsions, auxquelles succéda une inconscience qui dura 3 semaines. Dans la suite il se montra incapable de marcher, de parler; il avait quelque rigidité et de la faiblesse des membres du côté droit avec un léger nystagmus latéral. Cet enfant était également très émotif. La guérison se fit lentement, mais d'une façon continue.

THOMA.

2032) **Pourquoi la fréquence de l'Apoplexie Cérébrale diminue-t-elle à partir d'un certain âge?** par GIOVANNI GALLI. *Il Policlinico*, Sez. prat., an XIV, fasc. 49, p. 580, 42 mai 1907.

Chez les artério-scléreux se produit l'involution du cœur, ce qui détermine un abaissement salutaire de la pression sanguine, et rétablit un rapport harmonique entre la force du myocarde et la résistance des vaisseaux.

F. DELENI.

2033) **Mort subite par Hémorragie Cérébrale chez une femme âgée de 26 ans**, par H. W. BURMAN. *British medical Journal*, n° 2423, p. 1364, 8 juin 1907.

Une femme de 26 ans, sans hérédité morbide, jusque-là en parfaite santé, fut foudroyée par une hémorragie cérébrale sans autres prodromes qu'une douleur dans le fond de l'œil gauche. — A l'autopsie : hémorragie sous-achnoidienne de la base et inondation des ventricules surtout à droite.

Ce cas est remarquable en raison de l'âge du sujet, de la soudaineté de la mort, de l'absence d'étiologie de la maladie, et de la bonne santé antécédente de cette femme.

THOMA.

**2034) Contribution à l'étude des Lésions et des Maladies des régions isolées des Hémisphères Cérébraux**, par STCHÉPINSKY. *Médecin russe*, n° 7 et 9, 1907.

Se basant sur l'examen des cas observés pendant la guerre russo-japonaise, l'auteur s'est convaincu que les blessures des lobes cérébraux occipitaux peuvent s'accompagner par des phénomènes, indiquant ou l'irritation (photopsie), ou l'élévation de leur fonction (trouble de la vue, de préférence en aspect d'hémianopsie homonyme); en outre, souvent dans les cas de ce genre on observe l'alexie, l'aphasie visuelle, la cécité mentale, l'hémiachromatopsie, la modification de la réaction de la pupille à la lumière, l'agraphie, la cécité corticale, etc.

SERGE SOUKHANOFF.

**2035) Accident de Travail : chute de wagon suivie d'étourdissement; reprise du travail, Hémiplegie avec Aphasie se produisant 24 heures après la chute du wagon**, par M. MARTEL. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 20 mars 1907.

Il s'agit d'un homme de 39 ans qui fit une chute d'un wagon sur le bord duquel il était monté.

Une secousse le jette à terre où il reste quelques instants étourdi. Il peut rentrer chez lui et le lendemain retourner au travail; mais il a alors un étourdissement spontané et il tombe. Il est atteint d'hémiplegie droite avec aphasie.

Actuellement cet homme est guéri de son aphasie, mais son hémiplegie droite a tous les caractères de l'hémiplegie organique avec contracture et clonus.

L'auteur rapporte cet état à l'hémorragie cérébrale tardive ou spâtapoplexe.

E. FEINDEL.

**2036) Fracture avec éclatement de la voûte Crânienne**, par J. SHERMAN WIGHT (de Brooklyn). *New-York medical Journal*, n° 1482, p. 769, 27 avril 1907.

Les deux cas rapportés par l'auteur sont remarquables par l'étendue des lignes de fracture et par la perte de substance cérébrale consécutive au traumatisme. L'auteur attribue pour une grande partie le succès de cette intervention à son procédé de contention des hernies cérébrales et à l'emploi du pétrole phéniqué.

THOMA.

**2037) Coup de feu de la région temporale gauche. Aphasie. Trépanation au niveau du centre de Broca. Guérison**, par G. RENOU. *Archives médico-chirurgicales du Poitou*, juillet 1907.

L'aphasie était le seul signe de localisation d'une fracture de la table interne de l'os avec esquilles déprimant légèrement la dure-mère intacte; il n'y avait pas d'épanchement, ni sus, ni sous-dure-mérien.

FEINDEL.

**2038) La Trépanation précoce dans les Fractures du Crâne**, par L. LA-TOUR (de Samsoun). *Presse médicale*, n° 63, p. 513, 14 août 1907.

Observations tendant à montrer que certains cas de fracture du crâne, à symptômes cérébraux d'abord très réduits, peuvent tout à coup devenir d'une gravité extrême. L'intervention précoce peut sauver bien des malades.

E. F.

- 2039) **Remarques sur un cas de Fracture grave et compliquée du Crâne; guérison;** par W. P. MAC ELDOWNEY et J. WARD COUSINS (de Portsmouth). *British medical Journal*, n° 2418, p. 1045, 4 mai 1907.

Le pariétal droit et le temporal du même côté étaient largement fracturés, le cuir chevelu et la dure-mère étaient déchirés, et de la substance cérébrale s'échappait de la blessure. Le malade resta insensible et inconscient 4 semaines après le traumatisme et l'opération, puis il devint agité, se montra incohérent et confus, enfin il reprit ses esprits. Au bout de quelques mois la restauration de sa mémoire et de ses facultés pouvait être considérée comme complète.

THOMA.

### ORGANES DES SENS

- 2040) **Les Terminaisons Nerveuses dans les Muscles intrinsèques de l'Œil du lapin adulte,** par GRAMEGNA. *Reale Accademia di Medicina di Torino*, 21 juin 1907.

Entre les fibres musculaires on pourrait suivre de nombreuses fibres nerveuses amyéliniques qui, après un trajet particulier, se subdivisent et se terminent par des boutons. Ces fibres amyéliniques tirent leur origine des fibres à myéline de la plaque terminale.

F. DELENI.

- 2041) **Un symptôme oculaire pathognomonique de la Rage,** par W. BYRON COAKLEY (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1492, p. 25, 6 juillet 1907.

Chez les chiens présentant l'agitation rabique, l'auteur a remarqué qu'une pupille ou les deux pupilles étaient en myosis; lorsque l'animal tombe dans la dépression terminale, les pupilles contractées se dilatent brusquement.

THOMA.

- 2042) **Faciès de Hutchinson chez un Imbécile. Contribution à l'étude de l'Ophthalmoplégie externe bilatérale congénitale,** par GINO VOLPI GHIRARDINI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 3, p. 368-378, 1907.

L'auteur rapporte ce cas de paralysie bilatérale congénitale du moteur oculaire commun à un arrêt de développement des noyaux du nerf. Cette anomalie s'ajoute aux autres caractères dégénératifs que présente le malade (microphthalmie, asymétrie d'implantation des oreilles, anomalies dentaires).

F. DELENI.

- 2043) **Deux cas de Paralysie de l'Accommodation par Intoxication Phéniquée chez des enfants opérés pour kystes hydatiques du foie,** par DOMINGO PRAT. *Arch. latino-amér. de Pédiatrie*, février 1907.

Relation de deux cas de paralysie de l'accommodation dans lesquels on ne saurait invoquer d'autre cause qu'une intoxication phéniquée.

F. DELENI.

- 2044) **Un nouveau type d'Ataxie,** par M. ALLEN STARR. *Medical Record*, 18 mai 1907.

Description d'un cas dans lequel l'ataxie n'est ni d'origine cérébrale, ni d'origine cérébelleuse.

Chez le malade en question il semble probable qu'en même temps qu'une atrophie de la branche cochléaire du nerf auditif (surdité), il s'est produit une atrophie progressive de la branche vestibulaire du même nerf, d'où suppression des stimulations labyrinthiques qui sont nécessaires au maintien de l'équilibre.

THOMA.

- 2045) **Deux cas de Paralysie du Récurrent laryngé associés avec des lésions tuberculeuses anciennes du sommet du poumon droit**, par W. S. SYME. *Glasgow medico-chirurgical Society*, 1<sup>re</sup> décembre 1906.

Ces paralysies laryngées semblent tenir à l'englobement du récurrent par la production tuberculeuse couvrant le sommet du poumon droit.

THOMA.

- 2046) **Signification fonctionnelle du Pourpre et des Pigments de la Rétine, Les substances présumées visuelles**, par CASIMIRO DONISELLI. *Archivio di Fisiologia*, vol. IV, fasc. 3, p. 216-233, mars 1907.

L'auteur passe en revue les faits concernant la décomposition du pourpre rétinien et le déplacement des autres pigments de la rétine sous l'influence de la lumière.

D'après lui la participation active du pourpre rétinien et des pigments de la rétine à la fonction visuelle est inadmissible. Les pigments ont seulement un rôle accessoire de protection. Dans certains cas, et chez quelques espèces animales ils peuvent faire défaut; cela démontre péremptoirement que s'ils sont de quelque utilité, ils ne sont pas indispensables.

F. DELENI.

## MOELLE

- 2047) **Fracture de Vertèbre cervicale et Rigidité Pupillaire à la lumière** (Halswirbelfraktur und reflektorische Pupillenstarre), par H. BRASSERT (Leipzig). *M nsch. med. Wochens.*, né 6, p. 265. 1907.

Brassert relate le cas d'un sinistré qui, 2 ans 1/2 après l'accident, présentait un myosis accentué et une rigidité pupillaire complète   la lumière. Ce malade avait eu une fracture de la II<sup>e</sup> cervicale. Auparavant parfaitement normal et sain.   part les séquelles de sa fracture, ce malade ne présente aucun symptôme.

CH. LADAME.

- 2048) **Mal de Pott atypique**, par ENRICO TOGNOLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, né 54, p. 569, 5 mai 1907.

Cas de mal de Pott avec paralysie spastique et atrophie considérable chez un petit enfant qui ne présentait pas de gibbosité. Ce cas est très intéressant au point de vue du diagnostic.

F. DELENI.

- 2049) **De la symptomatologie et du diagnostic des Paralysies Atrophiques**, par ROTU. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 28 avril 1906.

L'auteur suppose que dans les cornes antérieures, de pair avec les terminaisons des fibres centrales et les cellules des neurones périphériques motrices, il y a des éléments intermédiaires, des centres supranucléaires, dont la lésion donne la parésie sans atrophie marquée des muscles et sans réaction de dégénérescence.

SERGE SOUKHANOFF.

2050) **Huit cas de Paraplégie Spasmodique héréditaire**, par E. JONES.  
*Review of Neurology and Psychiatry*, février 1907.

L'auteur a eu l'occasion d'observer dans une famille de 9 enfants, dont l'aîné a 17 ans et le plus jeune 1 an 1/2, 8 frères atteints de paraplégie spasmodique. L'enfant qui a échappé à la maladie est la fille unique, âgée de 9 ans.

La paraplégie présente à peu près les mêmes caractères chez tous les enfants : état spasmodique des membres inférieurs, pied en varus équin, modifications des réflexes indiquant l'existence d'une affection organique des faisceaux pyramidaux. Seul le degré de la paraplégie varie plus ou moins suivant les enfants.

La cause de la paraplégie n'a pu être déterminée.

L'auteur préfère l'étiquette de paraplégie héréditaire à celle de paraplégie familiale.

A. BAUER.

### MÉNINGES

2051) **Méningite Zonateuse tardive dans un cas de Zona ophtalmique**, par A. CHAUFFARD et H. RENDU. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 5, p. 141-145, 14 février 1907.

Dans un cas publié antérieurement, Chauffard montrait que l'on peut rencontrer des réactions méningées dans le zona à une période tardive de la maladie; il y a alors méningite zonateuse, racicule postérieure, méningite tardive; dans ce cas le zona thoraco-abdominal avait donné lieu à un syndrome méningé spinal inférieur.

Le cas actuel a trait à une méningite zonateuse cervicale, dont la réalité a été démontrée au 7<sup>e</sup> jour de la maladie, par une lymphocytose abondante; il y avait de la raideur de la nuque, du ralentissement du pouls. A ce propos les auteurs insistent sur la valeur régionale du signe de Kernig, qui existait dans la méningite à localisation inférieure et manquait dans cette méningite consécutive à un zona ophtalmique. Les réactions cliniques provoquées par les méningites zonateuses sont très fugaces.

PAUL SAINTON.

2052) **Un cas de Métastases Carcinomateuses en des sièges inaccoutumés, et en particulier dans les Méninges et dans les Nerfs périphériques**, par GEORGE L. PEABODY (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1496, p. 189, 3 août 1907.

L'intérêt du cas est présenté par les sièges peu habituels dans lesquels les métastases furent trouvées.

Certaines furent rencontrées dans des organes habituellement affectés, tels que les poumons, les reins, la thyroïde, les glandes surrénales. Mais il est peu commun de trouver des métastases microscopiques dans la pie-mère, dans la moelle, dans les nerfs périphériques.

La malade était une femme de 44 ans, opérée d'un carcinome du sein, et qui présentait des douleurs profondes localisées aux membres inférieurs, des symptômes de goitre exophtalmique, de la paralysie faciale et du ptosis à gauche.

En plus des métastases déjà notées, il est à mentionner que l'autopsie fit reconnaître une infiltration carcinomateuse diffuse de certains nerfs de la queue de cheval, de la III<sup>e</sup> et de la VII<sup>e</sup> paire crânienne, et de nerfs spinaux.

THOMA.

- 2053) **Pachyméningite interne post-traumatique**, par FÉLIX ROSE. *Arch. de Neurol.*, n° 122, p. 81-83, février 1906.

Histoire d'une femme ayant subi un traumatisme intense, en apparence de la colonne lombaire : à la suite survinrent une paralysie et une anesthésie absolue des membres inférieurs, l'escarre guérit. Mais il persista des troubles des sphincters, 5 à 7 mois après l'anesthésie, puis la motilité s'améliora au point que la malade put vaquer, quoique difficilement, à ses occupations. De nouvelles escarres se produisirent ; la malade présenta une reprise des accidents de paraplégie flasque, anesthésie limitée aux dernières racines sacrées. A l'autopsie il y avait pachyméningite interne et myélite traumatique de la moelle sacro-lombaire. Pour expliquer l'évolution des accidents, Rose croit que la lésion médullaire, peut-être de nature hémorragique, consista en une destruction des centres sphinctériens, et une attrition légère des fibres sensitivo-motrices des membres inférieurs; une pachyméningite interne qui survint produisit une compression médullaire.

PAUL SAINTON.

- 2054) **Passage de l'Acétone dans le Liquide Céphalo-rachidien au cours du Coma Diabétique chez l'Homme et à l'État normal chez les Animaux**, par SOUQUES et AYNAUD. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 3, p. 97-98, 31 janvier 1907.

Une ponction lombaire pratiquée chez un diabétique dans le coma a montré que le liquide céphalo-rachidien contenait 0<sup>re</sup>,54 d'acétone par litre.

Pour savoir si l'acétone passait à l'état normal dans le liquide céphalo-rachidien, des injections sous-cutanées et intra-veineuses faites chez les animaux, il résulte que l'acétone passe à l'état normal assez rapidement dans le liquide céphalo-rachidien. Il y a là un moyen important de diagnostic des comas.

PAUL SAINTON.

- 2055) **Communication d'un cas d'Inflammation probable de la Base du Crâne, débutant par une Mastoïdite aiguë**, par H. BRAAT. *Soc. de Rhin., Lar. et Ot. néerl.*, 28 octobre 1905. *Ned. Tydschr. v. Geneesk.*, t. I, p. 308-310, 1906.

La malade en question présenta de la douleur, de la rougeur et de l'œdème au processus mastoïdien gauche; bouffissure de la paupière supérieure; température 37° 8 à 38° 5 C; la membrane du tympan et l'acuité auditive normales. Onze jours après le début, déviation de la tête vers la droite; paralysie et bouffissure de la moitié gauche de la langue avec articulation gênée. La malade vomit une fois; hypesthésie et hypalgésie de la région du cou à gauche. L'examen ophtalmoscopique ne révèle point d'altération. A l'opération, les cellules mastoïdiennes paraissent normales, mais le tissu sous-cutané est infiltré et renferme quelques glandes gonflées. Les paralysies récidivent plusieurs fois; 4 mois après l'opération elle se présente avec une otite aiguë perforée. Braat présume un abcès extra-dural ou une tuberculose à la base du crâne.

*Disc.* : M. Zaalberg : Le diagnostic du thrombose du sinus ne peut pas être exclu dans ce cas.

STÄRCKE.

- 2056) **La première Suture du Sinus longitudinal supérieur**, par L. SKUPIEWSKI. *Spitalul*, p. 435, 1906 (en roumain).

Voici les conclusions de ce travail : 1° on peut avoir des lésions graves des vaisseaux importantes sans les soupçonner, l'hémostase étant temporairement



assurée par les fragments osseux (cas de Schwartz et cas de l'auteur), l'hémorragie se produisant seulement au moment de l'enlèvement de l'esquille; 2° même dans les grandes lésions nous avons le droit d'intervenir sans les traiter sommairement comme Delagenière; 3° la suture à la Lambert est difficile à obtenir sur les sinus à cause de la minceur de leur paroi; 4° une suture bien appliquée assure l'hémostase et la perméabilité du vaisseau; 5° le traitement par la suture des grandes veines au sinus convient aussi au sinus longitudinal supérieur. Ces conclusions sont tirées d'une observation concernant un homme ayant subi un fort traumatisme crânien et qui fournit à l'auteur l'occasion de pratiquer le premier et pour la première fois la suture du sinus longitudinal supérieur.

C. PARHON.

2037) **La Thrombose médicale du Sinus de la Dure-mère**, par J. BERTIER. *Arch. gén. de méd.*, n° 4, p. 343, 1907.

Revue générale dans laquelle Bertier fait ressortir les caractères qui distinguent la thrombose de cause générale (chlorose infectée, athrepsie), de la thrombose chirurgicale suppurée de cause locale (otite et mastoïdite). Bibliographie.

P. LONDE.

### **DYSTROPHIES**

2038) **Neurofibromatose périphérique et centrale**, par JOANNY ROUX. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 20 mars 1907.

Il s'agit d'une petite fille de 12 ans  $1/2$  qui présente les signes extérieurs de la maladie de Recklinghausen (pigmentation de la peau en semis et en plaques, nevus vasculaire et pileux, petit fibrome cutané, pas de tumeur des nerfs), et des stigmates de dégénérescence (asymétrie faciale, débilité mentale).

De plus, depuis 2 ans environ sont apparus d'autres symptômes : mouvements convulsifs toujours localisés à gauche, hémiplegie gauche avec arrêt de développement, amblyopie de l'œil gauche, refroidissement et cyanose de tout le côté gauche.

Or, au niveau de la région occipitale droite on trouve une saillie osseuse correspondant assez exactement au pôle occipital de l'hémisphère cérébral. M. Roux se demande si cette saillie n'a pas quelque rapport avec la lésion intra-cranienne. Et comme depuis 2 ou 3 mois l'état de la petite malade s'est notablement aggravé il envisage l'opportunité d'une intervention opératoire; il estime qu'il y a lieu de faire au niveau du lobe occipital droit une trépanation dont le résultat sera au moins la décompression.

E. FEINDEL.

2039) **Neurofibromatose centrale**, par JOANNY ROUX. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 20 mars 1907.

Observation surtout anatomo-pathologique concernant un homme de 56 ans ayant présenté les symptômes d'une compression médullaire.

A l'autopsie la moelle est du haut en bas envahie par des tumeurs; elles s'infiltrèrent partout le long des racines, surtout au niveau de la queue de cheval.

E. FEINDEL.

- 2060) **Étiologie et pathogénie de la Maladie de Raynaud ou Gangrène symétrique des extrémités**, par F. SARVONAT. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 65, 8 juin 1907.

Revue générale dans laquelle l'auteur précise la part qui revient aux éléments nerveux, vasculaire et toxique dans la détermination du syndrome. D'après lui on peut dire que le froid provoque chez des individus prédisposés, soit par l'état de leur système nerveux, soit par l'état de leurs vaisseaux, des réactions vasomotrices anormales susceptibles d'aller jusqu'à la gangrène.

E. FEINDEL.

- 2061) **Gangrène Symétrique des extrémités chez une Mélancolique**, par M<sup>lle</sup> LANDRY. *Société médico-psychologique*, 28 janvier 1907.

Observation d'une malade qui jusqu'à l'âge de 63 ans n'a présenté aucun trouble mental. A ce moment-là, et à la suite de chagrins, elle tomba dans un état d'inquiétude et de tristesse profonde; puis, elle fit des tentatives de suicide qui motivèrent son internement.

Un an environ après le début de ces accidents elle se plaint de douleurs aux membres inférieurs; sur le pied et sur la moitié inférieure de la jambe gauche on observe du refroidissement et des plaques marbrées, et les mêmes accidents se produisent ensuite sur la jambe droite.

On porte le diagnostic de gangrène sèche par oblitération artérielle au niveau de la bifurcation de l'aorte, en raison du siège de la cyanose et de la suppression des battements fémoraux aux deux membres.

La mort étant survenue dans l'adynamie, on trouva à l'autopsie des lésions d'artérite disséminées sur tout le tronc aortique, et ayant provoqué une ulcération profonde au-dessous de l'origine des artères rénales.

Un caillot existait à l'origine de l'iliaque gauche et un autre dans l'iliaque externe droite; cela explique la succession des accidents de gangrène.

E. FEINDEL.

- 2062) **Maladie de Raynaud**, par JOHN V. SHOEMAKER (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1483, p. 817, 4 mai 1907.

Il s'agit d'un cas de maladie de Raynaud dans sa seconde période, celle de l'asphyxie locale, chez une femme de 34 ans. La maladie date de 8 ans et elle débuta par l'extrémité de l'index droit, puis de là elle gagna les autres doigts qui pendant la saison froide sont le siège d'accès de cette asphyxie douloureuse.

Dans ce cas, d'après l'auteur, l'étiologie de la maladie de Raynaud est à rapporter à une diarrhée chronique dont cette femme est atteinte depuis son enfance.

THOMA.

- 2063) **Hémiatrophie Faciale**, par COURTNEY. *Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 18 octobre 1907.

Il s'agit d'un garçon de 17 ans, chez qui l'hémiatrophie de la face eut un développement accompagné de phénomènes douloureux.

Dans ce cas, la ligne de démarcation entre le côté sain du front et le côté atrophie, comme cicatriciel, est bien nette.

Le côté droit du nez est atrophie, mais n'a pas perdu l'odorat.

La moitié droite de la langue est atrophie, et, de ce côté, le goût est complètement perdu.

Les muscles de la joue du côté atrophie sont épargnés.

THOMA

- 2064) **Un cas d'Hémiatrophie de la Face**, par A. GORDON. *Joint Meeting of the New-York Neurological Society and the Philadelphia Neurological Society, held in Philadelphia, 24 novembre 1906.*

L'atrophie progressive des muscles de la face fut consécutive à un accès de névralgie de la région sous-orbitaire droite, accès qui dura deux jours. Maintenant, 8 ans après le début, l'atrophie des muscles est complète et la réaction de dégénérescence existe. A aucun moment il n'y eut de troubles vaso-moteurs du côté affecté et les pupilles sont égales, fait qui milite contre l'origine sympathique de la maladie dans le cas présent.

Gordon conclut que l'hémiatrophie faciale n'est pas de pathogénie univoque; elle peut être causée par la lésion des ganglions sympathiques, par la lésion de la V<sup>e</sup> paire, celle de la VII<sup>e</sup> paire, celle du ganglion de Gasser, enfin par une lésion cérébrale.

THOMA.

- 2065) **Contribution à l'étude des Amyotrophies Traumatiques**, par LUIGI FERRANNINI (de Naples). *La Riforma medica*, an XXIII, n<sup>o</sup> 21 et 22, p. 561 et 592, 25 mai et 1<sup>er</sup> juin 1907.

L'auteur considère successivement les amyotrophies consécutives à un traumatisme articulaire, à un traumatisme musculaire, à un traumatisme du nerf, à un traumatisme des centres nerveux.

Toutes ces observations se ressemblent en ce sens qu'elles reproduisent exactement des atrophies musculaires spontanées d'origine nerveuse pure.

F. DELENI.

- 2066) **Myatonie Congénitale (maladie d'Oppenheim)**, par A. BAUDOUIN. *La Semaine médicale*, an XXVII, n<sup>o</sup> 21, p. 241-244, 22 mai 1907.

L'auteur reproduit la description qu'Oppenheim a faite de ces enfants âgés de quelques mois à 2 ans dont les membres restent flasques et dont la motilité active est très diminuée.

Il ajoute aux quelques observations publiées une observation personnelle complète au point de vue clinique et au point de vue anatomique. C'est la deuxième autopsie de cas de cette affection.

La petite malade, âgée de 4 mois, présentait un œdème dur, presque généralisé, mais surtout marqué aux membres inférieurs. Elle présentait en outre une paralysie flasque très étendue. Les réflexes tendineux étaient abolis.

L'examen histologique permit de constater des lésions des cellules de la colonne de Clarke, des racines spinales, un retard de myélinisation dans les nerfs, une sclérose intense des muscles, et enfin une sclérose de la glande thyroïde.

Cette dernière constatation semble pouvoir indiquer que la maladie est due à un hypo-fonctionnement de la glande thyroïde.

E. FEINDEL.

- 2067) **La Myopathie consécutive à la fièvre Typhoïde**, par GEORGES GUILLAIN. *La Semaine médicale*, an XXVII, n<sup>o</sup> 24, p. 277, 12 juin 1907.

Après la fièvre typhoïde on peut constater certains troubles de la motilité qui ont pour cause des lésions du système musculaire. Cette myopathie post-typhique n'est pas décrite dans les traités. L'auteur expose dans son article les différentes formes qu'elle peut affecter; il mentionne les altérations musculaires ayant débuté dans la phase aiguë de la fièvre typhoïde, les hypertrophies mus-

culaires consécutives à des lésions vasculaires, mais il insiste surtout sur la myopathie progressive pseudo-hypertrophique ou atrophique débutant dans la convalescence de la fièvre typhoïde, qui évolue ensuite chroniquement durant plusieurs années.

Cette myopathie progressive mérite une place en nosographie; elle sera classée parmi les complications lointaines de la fièvre typhoïde à côté des polycanaculites viscérales, des aortites, des myocardites, des névropathies, des encéphalites chroniques et toutes ces affections organiques qui évoluent avec leur symptomatologie bien spéciale, mais qui toutes peuvent reconnaître pour origine première la pyrexie déterminée par le bacille d'Eberth.

E. FEINDEL.

- 2068) **Hypotonie congénitale ou Amyoplasie congénitale**, par CAREY COOMBS. *British medical Journal*, n° 2424, p. 1414, 15 juin 1907.

Le sujet est une petite fille de 10 ans. Son système musculaire est réduit au minimum et les articulations de ses membres, d'une extrême laxité, permettent d'imprimer aux différents segments des mouvements bizarres et d'une grande amplitude.

Cet état correspond à ce qu'Oppenheim a décrit sous le nom de myatonie; seulement les malades d'Oppenheim avaient au plus deux ou trois ans et leur système musculaire était de volume normal. Il s'agit peut-être d'une même affection dont les manifestations ne diffèrent qu'en raison de l'âge des sujets.

THOMA.

- 2069) **Note sur les Troubles de l'Ossification dans l'Achondroplasie étudiés par la Radiographie**, par G. VARIOT. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 5, p. 128-129, 14 février 1907.

À côté de la forme où la micromélie est due à une soudure prématurée des épiphyses, il y a une forme hypoplastique décrite par Kauffmann. À l'appui de son opinion, il montre des radiographies, rapporte l'observation d'un malade absolument réfractaire à la médication thyroïdienne. Il insiste sur notre ignorance des circonstances qui interviennent pour fixer le processus d'ossification.

PAUL SAINTON.

- 2070) **Troubles de l'Ossification dans le Myxœdème et l'Achondroplasie**, par JULES VOISIN et ROGER VOISIN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 3, p. 73-76 (radiographies), 31 janvier 1907.

Dans cette communication, les auteurs présentent des radiographies de myxœdémateux et d'achondroplase qui montrent que chez l'achondroplase les points d'ossification des phalanges sont soudés, tandis qu'ils sont très nettement séparés chez les myxœdémateux. Il y a lieu de faire rentrer dans le myxœdème les cas d'achondroplasie avec persistance à l'âge adulte des cartilages interdia-physaux épiphysaires.

PAUL SAINTON.

- 2071) **Analogie des Troubles de l'Ossification dans le Myxœdème et l'Achondroplasie**, par G. VARIOT. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 59-66 (4 phot.), 24 janvier 1907.

Pour Variot, dans le myxœdème et l'achondroplasie, la même altération du squelette consiste dans une persistance anormale du cartilage fœtal aux épiphyses qui ne sont pas envahies par les bourgeons ostéoblastiques chargés

d'élaborer le tissu osseux qui doit remplacer le squelette cartilagineux dont la durée est plus courte qu'à l'état normal. Dans l'hypotrophie le processus ne trouble guère l'ossification au delà de 5 à 6 ans; dans le myxœdème et l'achondroplasie, les modifications du squelette persistent jusqu'à la puberté et l'âge adulte.

*Discussion.* — SOUQUES ne pense pas qu'au point de vue de l'ossification on puisse assimiler les myxœdémateux aux achondroplasiques. Dans l'achondroplasie il y a la sclérose spéciale du cartilage jugal qui semble faire défaut dans le myxœdème.

PAUL SAINTON.

2072) **Un cas d'Achondroplasie**, par HOBHOUSE. *British medical Association, Brighton Division*, 12 juin 1907.

Présentation d'une fillette âgée de 5 ans 1, 2 dont les bras et les fémurs sont extrêmement courts; la lordose est très accusée. Les os de la main semblent presque ne pas exister et les doigts peuvent être tenus dans des attitudes très singulières. L'enfant est intelligente.

THOMA.

2073) **Un cas grave d'Ostéomalacie guéri par les injections d'adrénaline selon la méthode de Bossi**, par DOMINICO TANTURI (de Quarcino). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 81, p. 841, 7 juillet 1907.

Il s'agit d'une jeune femme de 26 ans ayant eu deux grossesses suivies d'allaitements prolongés. Cette femme présentait le tableau d'une ostéomalacie grave; son corps était très déformé et ses os étaient le siège de douleurs très vives.

Elle fut soumise à divers traitements; elle reçut notamment 32 injections d'un centimètre cube d'huile phosphorée, le tout sans aucun résultat.

Or, cette femme fut à peu près guérie de son ostéomalacie par une demi-douzaine d'injections d'adrénaline au millième (un demi-centimètre cube par injection).

F. DELENI.

2074) **Sur 2 cas d'Ostéomalacie**, par R. COSTA. *Società Milanese di Medicina e Biologia*, 15 mai 1907.

Deux cas d'ostéomalacie traités chirurgicalement, l'un par l'ablation des annexes, l'autre par l'opération de Porro.

Pour l'auteur il n'est pas douteux que certains cas d'ostéomalacie sont en relation avec un trouble de la sécrétion ovarienne; mais d'autres cas n'ont rien à voir avec l'ovaire. L'ostéomalacie est un syndrome qui n'est pas nécessairement d'origine ovarienne.

F. DELENI.

2075) **Nouvelles recherches et observations sur l'Ostéomalacie humaine**, par ARCANGELI. *R. Accademia medica di Roma*, 28 avril 1907.

L'ostéomalacie serait une maladie infectieuse due à un diplocoque particulier que l'auteur a trouvé 16 fois sur 19 cas d'ostéomalacie.

Le rachitisme serait produit par la même infection.

F. DELENI.

2076) **Radius cubitus curvus congénital double**, par VILLEMIN. *Société de Pédiatrie*, 18 juin 1907.

Cas intéressant par sa rareté et par quelques particularités. La partie supérieure du ligament interosseux est ossifiée, l'articulation radiocubitale supérieure est complètement immobile, l'avant-bras est en pronation permanente.

E. F.

- 2077) **Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique**, par J. FINLAY ALEXANDER. *Bartholomew's Hospital Reports*, vol. XLII, p. 44, 1907.

L'auteur retrace la symptomatologie de cette affection et en discute la pathogénie. Il donne trois observations personnelles avec photographies et radiographies.

THOMA.

- 2078) **Un nouveau cas de Brachyphalangie symétrique des deux mains**, par GIUSEPPE FIORITO PATERNO-CASTELLO (de Naples). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 25, p. 673-679, 22 juin 1907.

L'anomalie consiste en une diminution de la longueur des doigts par absence complète ou incomplète de la deuxième phalange.

La région du carpe et celle du métacarpe est à peu près normale. La deuxième phalange du médius est très réduite, celle de la seconde phalange de l'annulaire est un peu plus grande, mais à l'index et au petit doigt cette deuxième phalange manque complètement. Au point de vue de cette anomalie les deux mains sont identiques.

F. DELENI.

- 2079) **Spondylose Blennorragique**, par GEORGES GUILLAIN et LAROCHE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* n° 3, p. 77-78, 31 janvier 1907.

Il s'agit d'un cas de spondylose simple et totale chez un homme de 39 ans et qui est due à une injection gonococcique; il y a lieu d'individualiser parmi les ankyloses de la colonne vertébrale le groupe du rhumatisme blennorragique.

PAUL SAINTON.

- 2080) **Spondylose Blennorragique**, par PAUL CLAISSE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 4, p. 99, 7 février 1907.

Deux exemples de spondylose due au rhumatisme blennorragique : dans ces deux cas la médication phosphorique qui avait donné à l'auteur un résultat remarquable dans un cas publié antérieurement a été impuissante.

PAUL SAINTON.

- 2081) **Un cas d'Acromégalie, double Cataracte et Diabète**, par VERNESCO et ZWILLINGER. *Revista Stintelor medicale*, n° 5-6, 1906 (en roumain).

Cas clinique intéressant surtout par la présence de la cataracte que les auteurs mettent avec raison en rapport avec le diabète. La malade urinait 6-8 litres par jour avec 83 gr. de glycose et 5-6 centigr. d'albumine par litre.

G. PARHON.

- 2082) **Un cas d'Atrophie Osseuse de Sudeck**, par BIENFAIT. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 82, 1907.

L'auteur rapporte le cas d'une personne chez laquelle une brûlure grave de la main avec écrasement partiel des tissus a amené un ensemble de symptômes, parmi lesquels l'atrophie osseuse avec décalcification des métacarpiens de la première phalange et des os du carpe : atrophie osseuse de Sudeck.

Cette atrophie, de caractère spécial, s'observe dans des conditions assez variables : elle peut être d'origine périphérique ou médullaire. L'auteur pense que les cas du genre de celui qu'il rapporte (présentation à la Société et des clichés radiographiques) relèvent d'un réflexe agissant sur les centres trophiques par l'intermédiaire du grand sympathique.



L'auteur ajoute des conseils pratiques pour la démonstration radiographique de cas de ce genre.

PAUL MASOIN.

2083) **Contribution à l'étude de la Calcanéodynie en dépendance de l'hypertrophie du « processus tuberis calcanei »**, par JANOSKY. *Médecin russe*, n° 15, p. 512, 1907.

L'auteur cite 9 cas de calcanéodynie, causée par une anomalie anatomique, facilement définie à l'aide des rayons X.

SERGE SOUKHANOFF.

2084) **Un Cas de Dysostose Cléido-cranienne** (présentation de malade), par JULES VOISIN, ROGER VOISIN et MACÉ DE LÉPINAY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 5, p. 130-134, 14 février 1907.

Les auteurs rapportent un cas de cette affection isolée par Marie et Sainton chez une enfant de 16 ans; à côté des troubles de l'ossification des clavicules, de la persistance des fontanelles, il y avait des troubles osseux variés: luxation double du radius en arrière et gibbosité de la colonne vertébrale.

*Discussion.* — HIRTZ rappelle qu'il a présenté en 1903 un cas de cette affection, probablement héréditaire, sans aucun stigmate de syphilis héréditaire, sauf l'apparence ogivale du palais et l'état des dents.

PAUL SAINTON.

2085) **Nouveau cas de Tétanos traité par la cholestérine et guéri**, par M. ALMAGIA. *R. Accademia Medica di Roma*, 26 juin 1907.

Cas d'un jeune homme ayant reçu une balle dans la cuisse et chez qui le tétanos se déclara 14 jours après l'accident.

Le traitement fut commencé 3 jours après le début du tétanos; les injections de cholestérine à 1 % semblent avoir fait rétrograder les symptômes à partir du troisième jour de leur emploi.

Il est à noter que le malade, en plus du tétanos, était atteint de septicémie qui fut diagnostiquée par les cultures du sang qui montrèrent la présence d'un staphylocoque blanc.

F. DELENI.

2086) **Étude clinique et histologique d'un cas de Tétanos céphalique**, par LORTAT-JACOB et PAUL THAON. *XXXVI<sup>e</sup> session de l'Association française pour l'Avancement des Sciences*, Reims, 4-6 août 1907.

Cas de tétanos céphalique, suraigu, sans paralysie faciale et sans fièvre. Il s'agit d'un homme de 33 ans qui, le 3 mai 1905, se blessa au milieu du front en tombant de bicyclette. Le 5 mai, les premiers symptômes se montrent et le surlendemain le malade entre dans le service de M. le professeur Landouzy. La mort arrive le lendemain 8 mai; le malade avait alors 36° 8, la température ne s'étant jamais élevée au-dessus de 37° 4.

A l'autopsie, pas de modifications macroscopiques. L'examen histologique des centres nerveux et des nerfs sus-orbitaires (territoire d'inoculation) apporte une contribution à l'étude de la progression des poisons tétaniques le long des nerfs et des lésions spinales, bulbaires et cérébrales au cours de cette maladie.

E. F.

2087) **Un cas de tétanos mortel consécutif à une écorchure insignifiante de la face**, par DUPRAZ (de Genève). *Soc. de Chirurgie*, 24 juillet 1907.

Il s'agit d'un homme qui, en tombant dans un escalier, s'était fait deux ou

trois écorchures insignifiantes à la face, blessures d'ailleurs aussitôt nettoyées et rapidement cicatrisées; 10 jours après fit un tétanos à marche rapide contre lequel tous les traitements restèrent impuissants.

M. Dupraz oppose ce cas à celui d'un homme qu'il avait eu l'occasion de traiter quelques jours auparavant et qui, malgré une plaie formidable de la face, faite avec une bêche venant de servir dans un champ d'équarrissage, ne fit pas de tétanos.

C'est là une nouvelle preuve que le danger de l'éclosion du tétanos chez les blessés n'est nullement en rapport direct avec l'importance matérielle de la plaie et que cette redoutable complication succède souvent à une petite plaie rapidement cicatrisée.

M. ROUTIER a observé un cas de tétanos survenu à la suite d'une simple piqûre d'aiguille au doigt. Il guérit d'ailleurs au bout d'une quarantaine de jours par le traitement classique.

E. F.

2088) **Injections préventives. Tétanos. Guérison**, par SÉNÉCHAL. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 73, 2 juillet 1907.

Il s'agit d'un ouvrier ayant subi une fracture compliquée du poignet avec écrasement du carpe. On régularisa la blessure et on fit une injection de sérum tétanique 7 ou 8 heures après l'accident.

Néanmoins 10 jours après le tétanos se déclara. On intervint alors de nouveau sur la région métacarpienne tuméfiée et contenant du pus, et on pratiqua une injection intra-rachidienne de sérum anti-tétanique. Le lendemain, l'amélioration étant nulle on pratiqua l'amputation du bras; on refit une injection sous-cutanée de sérum et on continua la médication chloralique. A partir de ce moment l'amélioration commença à se dessiner et la guérison fut enfin obtenue.

L'auteur ne veut rien conclure de ce cas complexe; mais il croit cependant que l'injection préventive de sérum anti-tétanique a modéré l'activité des symptômes.

Au point de vue du traitement il est certain que si les injections intra-rachidiennes et sous-cutanées de sérum n'amènent pas la guérison, ces injections sont du moins d'une innocuité absolue.

E. FEINDEL.

2089) **Alcool et Alcoolisme**, par A. JOFFROY. *Revue scientifique*, t. VIII, n° 2, p. 33, 13 juillet 1907.

Dans cette leçon le professeur Joffroy s'attache à montrer combien l'alcool est un poison redoutable. C'est que l'alcoolisme n'atteint pas seulement l'individu; ses effets se continuent dans la descendance; on ne peut pas être impunément fils d'un alcoolique.

L'alcoolisme commence chez le père, frappe la descendance, et le plus souvent son action se continue jusqu'à ce qu'en quelques générations il ait détruit la famille. Mais avant d'atteindre ce résultat les alcooliques et les descendants d'alcooliques ont, suivant les circonstances, versé dans la maladie, dans la folie ou le crime, remplissant les hôpitaux, les asiles d'aliénés et les prisons.

E. FEINDEL.

2090) **Du Phénomène de Quinquaud et de sa fréquence chez les Abstinents, dans l'Alcoolisme, dans l'Hystérie, dans le Tabes et dans d'autres maladies nerveuses**, par MINOR. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 1, p. 27, 1907.

Le phénomène de Quinquaud n'est ni spécifique, ni pathognomonique de

l'alcoolisme; il se rencontre très souvent et très net chez des personnes qui boivent modérément ou ne boivent pas du tout. Il se rencontre quelquefois dans la maladie de Basedow, dans la paralysie agitante, dans l'arthrite déformante, dans d'autres arthrites et dans certains stades d'hémiplégies récentes; ce symptôme ne s'observe jamais dans les hémiplégies anciennes avec contractures, ni dans d'autres contractures musculaires de même origine, dans la paralysie du nerf radial. Le phénomène de *Quinquaud* se rencontre très souvent et, plus souvent que dans d'autres affections, dans le tabes. Très souvent on l'observe aussi dans l'hystérie, ensuite dans l'alcoolisme. Le tremblement temporaire chez les alcooliques russes se rencontre plus souvent que le phénomène de *Quinquaud*; mais le tremblement continu est plus rare chez ces alcooliques que le phénomène de *Quinquaud*. Quoique ce phénomène se rencontre, en général, souvent, on ne peut pas l'envisager comme un phénomène physiologique; c'est un réactif très fin de la fatigue neuro-musculaire, c'est un phénomène très fin de divers états hypotoniques, un « phénomène hypotonique ». Quels sont les muscles qui produisent le phénomène *Quinquaud*, cela reste jusqu'à présent inconnu.

SERGE SOUKHANOFF.

2091) **Sur les symptômes nerveux associés à la Glycosurie**, par J. TAYLOR. *The Practitioner*, juillet 1907.

La névralgie et la névrite se rencontrent fréquemment dans le diabète. La névrite des nerfs vaso-moteurs peut être la cause de la gangrène diabétique.

On trouve aussi quelquefois des lésions de la moelle épinière chez les tabétiques qui offrent quelques symptômes de tabes.

Il existe une surdité particulière des diabétiques avec bourdonnements et vertiges; il y a aussi quelquefois des lésions du nerf optique.

Le symptôme psychique le plus ordinaire est la dépression, la mélancolie.

Le coma diabétique apparaît quand le cerveau est irrigué par du sang toxique.

THOMA.

2092) **Sur l'état du Corps Thyroïde chez les enfants atteints d'Ichtyose congénitale**, par HALLOPEAU et BOUDET. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Bull., p. 99, 8 avril 1907.

Chez un enfant atteint d'ichtyose, les auteurs ont constaté que le corps thyroïde était très peu développé; mais il est petit également chez les enfants normaux du même âge; il n'est donc pas établi que la thyroïdie soit la cause prochaine de cette dermatose.

FEINDEL.

2093) **Le Goitre chez le Nouveau-né**, par PLAUCHU et RICHARD. *Gazette des Hôpitaux*, 9 mars 1907.

Revue générale; le goitre du nouveau-né, tumeur peu volumineuse et peu apparente, demande à être cherchée; elle peut entraîner la mort rapide après la naissance.

Les auteurs insistent sur l'étiologie de ces goitres: l'hérédité est constante.

E. F.

2094) **Un cas de Maladie de Basedow héréditaire accompagnée de Scoliose héréditaire**, par LOUIS DUBREUIL-CHAMBARDEL (de Tours). *Province médicale*, an XX, n° 21, 25 mai 1907.

Il s'agit d'une femme de 28 ans venue consulter pour des troubles digestifs

vagues, mais qui présente au complet tous les signes de la maladie de Basedow et de plus, une scoliose dorsale. Or, cette femme a deux enfants vivants, deux filles, toutes deux atteintes de goitre exophtalmique, et qui toutes deux présentent en outre, comme leur mère, une scoliose dorsale droite.

La grand'mère aussi, âgée de 68 ans, agitée et nerveuse, est atteinte de goitre exophtalmique.

Cette famille est un exemple typique d'hérédité directe et homologue de la maladie de Basedow, et cette affection s'y transmet pendant trois générations successives.

En même temps que le goitre exophtalmique on voit dans cette famille une scoliose également héréditaire qui, chez les deux enfants tout au moins, s'est manifestée peu de temps après la naissance. Cette coïncidence d'une scoliose héréditaire et le goitre exophtalmique également héréditaire dans la même famille et chez les mêmes sujets est un fait d'une grande rareté.

E. FEINDEL.

2095) **Contribution à l'étiologie et à la symptomatologie du Goitre Exophtalmique**, par ARTURO MORSELLI (de Gènes). *Ricerche et Studi di Psichiatria, Neurologia, Antropologia et Filosofia*, dedicati al prof. ENRICO MORSELLI, 1906.

Ces deux cas sont intéressants par leur étiologie commune : ils se sont développés chez deux femmes au moment de la ménopause.

En outre ils ont été accompagnés de troubles mentaux assez importants pour avoir nécessité l'internement des malades. Les symptômes mentaux étaient du groupe des idées paranoïdes à contenu surtout érotique, mais avec dépression chez une malade et excitation chez l'autre ; l'évolution du délire fut celle que l'on suit chez les dégénérés, et en effet l'anamnèse fit découvrir chez les deux malades des tares héréditaires.

L'auteur complète sa communication par des considérations sur l'influence de l'ovaire et de la thyroïde.

F. DELENI.

2096) **La glande Thyroïde chez les Enfants des Écoles de Rome et des Pays à endémie Crétino-goitreuse**, par U. CERLETTI et G. PERUSINI (de Rome). *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*, 19 août et 2 septembre 1906.

Etude comparative d'où il résulte que les enfants des écoles de Rome ne présentent une altération du corps thyroïde que dans une proportion infime de cas. Au contraire, dans les pays à goitre on relève l'altération du corps thyroïde chez 50 à 80 0/0 des enfants, et cette altération constitue un véritable péril social.

F. DELENI.

2097) **Sur les relations présumées qui existeraient entre la Splénomégalie et la Thyroïdomégalie**, par JULIO DELLI PONTI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 69, p. 723, 9 juin 1907.

D'après l'auteur il n'existe aucune solidarité fonctionnelle entre la rate et la thyroïde. L'hypertrophie simultanée des deux organes n'est que la conséquence des localisations multiples de processus morbides identiques. Les troubles dus aux altérations de la rate ne sont pas comparables à ceux qui sont la conséquence des lésions du corps thyroïdien.

F. DELENI.

2098) **Formes incomplètes du Goitre Exophtalmique dans leurs relations avec les maladies gastro-intestinales**, par JOHN P. SAWYER (Cleveland, Ohio). *New-York med. Journ.*, n° 4493, p. 68, 13 juillet 1907.

On connaît la fréquence des troubles digestifs chez les basedowiens; il était intéressant de voir si les malades du tube digestif avaient des phénomènes de Basedow.

A cet effet, l'auteur a examiné avec beaucoup de soin les malades atteints des troubles digestifs qui se présentaient à lui; il a reconnu que dans un très grand nombre de cas, environ la moitié, ces malades présentaient à l'état atténué un ou plusieurs éléments de la tétrade du goitre exophtalmique. THOMA.

2099) **L'Ammoniaque dans l'Urine du chien Thyroïdectomisé**, par C. CORONEDI et R. LUZZATTO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVII, fasc. 2, p. 286-288, 31 juillet 1907.

Après l'extirpation complète de l'appareil thyro-parathyroïdien on constate chez le chien l'apparition d'une réaction alcaline de l'urine. L'alcalinité ordinairement bien marquée devient parfois très accentuée et l'inversion de la réaction, qui ne cesse même pas à la suite de la diète carnée exclusive, doit être attribuée à la présence d'ammoniaque.

Elle s'observe dans l'urine à peine émise ou dans l'urine extraite par le cathétérisme. F. DELENI.

2100) **Le Foie du chien après l'ablation complète de l'appareil Thyro-parathyroïdien**, par F. DELITALA. *Lo Sperimentale*, vol. LXI, fasc. 4, p. 436-448, 1907.

Après l'ablation complète de l'appareil thyro-parathyroïdien il se produit dans le foie des animaux opérés des lésions de différente nature; mais il n'y a pas de rapport constant entre les lésions du foie et le syndrome thyro-parathyroéoprive, et au cas où le syndrome clinique a été très grave peuvent correspondre des foies peu ou pas altérés.

Ces faits tendent à montrer le peu d'importance des lésions hépatiques dans le syndrome thyro-parathyroéoprive. Par contre, le rein est toujours altéré et il est constamment altéré proportionnellement à la gravité qu'a présenté le syndrome. F. DELENI.

2101) **Recherches sur les échanges matériels dans la Maladie de Flajani-Basedow**, par F. SCORDO et G. FRANCHINI (de Florence). *Il Policlinico*, vol. XIV-M, fasc. 7, p. 283-312, juillet 1907.

Nombreuses recherches d'ordre chimique qui font ressortir les relations de la maladie de Basedow avec l'altération de la fonction thyroïdienne; les résultats obtenus par l'auteur opposent diamétralement la maladie de Basedow au myxœdème. F. DELENI.

2102) **Goitre Exophtalmique dans ses rapports avec l'Obstétrique et la Gynécologie**, par HALLIDAY CROOM. *Edinburg medical Journal*, vol. XXI, n° 3, p. 393-403, mai 1907.

L'auteur donne des cas bien probants démontrant que la grossesse n'exerce pas une influence aussi mauvaise qu'on le dit sur la maladie de Basedow. D'après lui, il n'y a pas lieu d'empêcher de se marier une jeune fille atteinte du goitre exophtalmique; il n'y a pas lieu de redouter une grossesse pour une

femme mariée atteinte de maladie de Basedow. Enfin, lorsque la grossesse existe, il n'y a lieu de l'interrompre que dans les cas très avancés. Quelques auteurs estiment que les fils des basedowiennes deviendront des névropathes; ceci est possible, mais pas fatal.

THOMA.

**2103) Les petits signes de l'Insuffisance Thyroïdienne**, par LÉOPOLD-LÉVY et HENRI DE ROTHSCHILD. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 74, 29 juillet 1907.

Ce travail résume les notions principales que les auteurs ont ajoutées à la liste des symptômes de l'hypothyroïdie dans une étude qu'ils produisent depuis plusieurs années déjà. Il suffira de rappeler que les *petits signes* de l'insuffisance thyroïdienne sont : les œdèmes transitoires, les troubles de calorification, la constipation, la fatigue, l'anorexie, la céphalée, les douleurs musculaires et articulaires, la somnolence, l'obésité, l'ariération physique et mentale, la sénilité précoce.

Les *petits accidents* de l'insuffisance thyroïdienne sont : les auto-infections et les auto-intoxications périodiques, les vomissements, les vertiges, l'urticaire, les troubles menstruels, le nervosisme, la tendance hémorragique, les poussées aiguës de rhumatisme articulaire chronique.

E. FEINDEL.

### NÉVROSES

**2104) Mérycisme ou Rumination chez l'homme**, par J. GRANT MILLAR (de Pondoland). *British medical Journal*, n° 2418, p. 1053, 4 mai 1907.

Considérations générales et analyse d'un cas où la sélection opérée par l'estomac est très curieuse.

THOMA.

**2105) Les Psycho-névroses méconnues. Pseudo-appendicite et Pseudo-dyspepsies**, par PAUL-ÉMILE LÉVY. *Journal des Praticiens*, an XXVIII, n° 45, p. 225, 43 avril 1907.

L'observation de l'auteur est de celles qui démontrent bien qu'il n'y a pas de thérapeutique seulement physique ni de thérapeutique seulement psychique; toujours la médecine doit être *totale*.

Le malade était traité de longue date par les moyens les plus divers; néanmoins ses troubles allaient plutôt en s'aggravant. Or cet homme a pu guérir d'une façon extrêmement rapide par une thérapeutique fonctionnelle d'ensemble non pas purement psychique, mais groupée autour du point de vue psychique.

E. FEINDEL.

**2106) Les Tics aérophagiques en pathologie comparée**, par CHOMEL. *Thèse de Nancy*, 1906-07.

Étude du tic aérophagique chez l'homme et chez le cheval; de ses variétés, de son mécanisme, de ses causes et de son traitement. Chez le cheval comme chez l'homme, il s'agit de troubles moteur, psychique et d'un stigmate de dégénérescence.

G. E.

**2107) Rumination chez l'homme**, par A. C. L. LA FRENAIS (Guyane). *British medical Journal*, n° 2425, p. 1480, 22 juin 1907.

Intéressante observation d'un homme qui rumine sans aucune peine et à



volonté. Chez ce sujet la rumination, comme dit l'auteur, est tout simplement le contraire de l'acte d'avaler; si le sujet perçoit dans son estomac un aliment qui tarde à être digéré, il contracte légèrement ses muscles abdominaux et le chasse dans son œsophage, et de là l'aliment continue automatiquement son ascension.

THOMA.

- 2108) **Un cas de Chorée chronique**, par STELLETZKY. *Journal (russe) de Neuro-pathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, n° 6, p. 4171, 1906.

Malade de 51 ans, dément; les troubles des mouvements sont rapportés par l'auteur à la chorée chronique de *Huntington*.

SERGE SOUKHANOFF.

- 2109) **Sur l'étiologie de la Chorée de Huntington**, par DONATO DE CHIARA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 63, p. 567, 26 mai 1907.

Il s'agit d'une femme de 65 ans, d'une famille où la chorée de Huntington est inconnue; mais la mère de la malade était épileptique. Chez cette femme, la chorée de Huntington se développa à la suite de violents chagrins.

L'auteur insiste sur l'influence pathogénique que peuvent acquérir les traumatismes psychiques sur les sujets prédisposés par leur hérédité ou par leur faiblesse nerveuse acquise.

F. DELENI.

- 2110) **Un symptôme peu commun de Chorée**, par GEORGES PRICE (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1482, p. 789, 27 avril 1907.

Dans les trois cas rapportés par l'auteur les malades présentaient une sécrétion excessive de salive et ils bavaient abondamment.

Il est à remarquer que dans ces trois cas les malades avaient eu une attaque antérieure de chorée, que tous les trois cas étaient graves, et que deux d'entre eux avaient des lésions mitrales. L'auteur croit que le symptôme considéré a une origine purement mécanique.

THOMA.

- 2111) **Chorée infantile et Tics, leurs symptômes et leur traitement**, par HUBERT RICHARDSON (de Baltimore). *New-York medical Journal*, n° 1482, p. 787, 27 avril 1907.

L'auteur considère la chorée infantile comme une manifestation de nature rhumatismale; le traitement qu'il préconise est la médication ferrugineuse et arsénée renforcée par une hygiène attentive.

Le traitement des tics est très différent. Le tic est une manifestation qui s'observe chez des enfants dont le développement s'effectue incomplètement; c'est très souvent une tétanie qui peut être améliorée par de la substance thyroïde à petites doses. Le tic infantile est pour l'auteur un symptôme de l'insuffisance thyroïdienne, justiciable par conséquent de la médication spécifique.

THOMA.

- 2112) **Chorée maniaque**, par W. MUSSELLWHITE. *British medical Journal*, n° 2422, p. 1302, 1<sup>er</sup> juin 1907.

Il s'agit d'une jeune femme qui au cours de sa première grossesse présenta des symptômes de chorée qui furent améliorés par la médication arsenicale.

Le traitement ayant été suspendu elle présenta à l'improviste une excitation maniaque très alarmante, qui s'atténua cependant et disparut après une fausse couche au 7<sup>e</sup> mois.

Cette femme put être suivie et elle eut dans la suite deux autres grossesses sans retour de la chorée.

THOMA.

- 2113) **Chorée chronique progressive. Étude clinique et anatomopathologique**, par RODOLFO BONFIGLI (de Rome). *Journal of Mental Pathology*, vol. VIII, n° 2, p. 63-74, 1907.

L'observation clinique est typique; toutefois, les troubles mentaux étaient légers, alors que les symptômes somatiques étaient très graves. L'étude histologique démontra des altérations cellulaires prédominant dans la zone motrice de l'écorce.

D'après l'auteur on doit entendre que la chorée chronique est héréditaire dans le sens de l'hérédité de la tuberculose. Il est possible que les éléments nerveux soient congénitalement moins résistants, mais l'intervention des infections est absolument nécessaire.

THOMA.

- 2114) **Remarques sur la Chorée maniaque**, par J. MAGEE FINNY. *British medical Journal*, n° 2417, p. 976, 27 avril 1907.

Le délire et les hallucinations sont assez fréquents dans la chorée grave. Mais rarement les troubles psychiques atteignent une intensité assez forte pour que l'on puisse dire qu'on est en présence du tableau de la manie. Toutefois, les cas de chorée maniaque existent, et l'auteur donne une intéressante observation d'un fait de ce genre, concernant une jeune fille de 17 ans, qui venait d'être atteinte d'un rhumatisme.

Les douleurs rhumatismales des jambes duraient depuis une quinzaine de jours lorsque la chorée survint; le pouls fut d'abord assez calme et régulier, la température resta normale jusqu'à la veille de la mort.

Quant aux mouvements choréiques, ils devinrent bientôt si violents que l'on fut obligé de mettre des infirmières en permanence des deux côtés du lit de la malade pour empêcher celle-ci de se jeter à terre et de se blesser.

Les symptômes physiques étaient ceux d'une excitation maniaque extrêmement violente. Mais il y a lieu d'insister sur ce détail que, pendant les courts instants de la visite médicale, deux ou trois fois par jour la malade récupérait un peu de son intelligence et devenait plus calme, si bien qu'elle arrivait à parler un peu et à faire des réponses précises.

L'autopsie de ce cas n'ajoute à l'observation clinique que des résultats négatifs.

L'auteur complète son article en mettant au point la question de la chorée maniaque.

THOMA.

- 2115) **Étude physiologique d'un cas de Migraine**, par SHEPHERD IVORY FRANZ. *American Journal of Physiology*, vol. XIX, n° 4, 1<sup>er</sup> juin 1907.

Ce cas est intéressant par l'étude complète de la nutrition et des phénomènes de relation (sensibilité, etc.) propres à la malade.

Il l'est aussi par ce détail que la migraine s'est trouvée très améliorée deux fois, d'abord au cours d'une grossesse, ensuite, pendant une période de médication thyroïdienne.

THOMA.

- 2116) **De l'Épilepsie de Brown-Séquard chez les cobayes**, par SPIRTOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 8 et 10, 1906.

L'auteur, se basant sur ses expériences personnelles, vient à la conclusion que l'épilepsie de *Brown-Séquard* n'est pas identique avec l'épilepsie humaine; il est possible de comparer seulement à un certain degré l'épilepsie de l'homme avec l'épilepsie de *Brown-Séquard*.

SERGE SOUKHANOFF.

- 2117) **Contribution à l'étude de l'Épilepsie partielle continue**, par KHOROSCHKO. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 28 avril 1906.

Il existe un grand groupe clinique, dont la première description a été donnée par le professeur *Kojewnikoff* sous le nom d'*épilepsia partialis continua* et qui se caractérise par deux phénomènes connexes : a) par une hyperkinésie à caractère variable; b) par des accès épileptiformes se développant d'après le type jacksonien. La supposition que la localisation du processus morbide dans l'*épilepsia partialis continua*, paraît être l'écorce cérébrale, dans la région de la zone motrice motrice ou de la zone avoisinante, doit être envisagée comme douteuse, puisqu'elle n'a pas été prouvée par les données anatomiques; quant aux données cliniques, elles contredisent cette supposition. Il y a des données factices, il est vrai, insuffisantes encore, indiquant qu'il faut chercher la localisation du processus morbide dans la forme clinique de *Kojewnikoff* dans la région du tronc cérébral et des ganglions basilaires. Concernant l'essentiel du processus, on ne peut encore dire rien de défini. L'auteur propose de nommer la forme clinique qui l'intéresse actuellement la *polyclonia épileptoïde continua* ou simplement la maladie de *Kojewnikoff*, mais pas l'*épilepsia partialis continua*.

SERGE SOUKHANOFF.

- 2118) **Les phénomènes psychiques de la Migraine et les rapports de la migraine avec l'Épilepsie**, par VASCO FORNI (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 220-241, 30 avril 1907.

Les troubles psychiques de la migraine sont ordinairement légers. Ils accompagnent ordinairement les douleurs, et leur plus grande intensité coïncide le plus souvent avec la plus grande intensité de la douleur; mais le fait n'est pas absolument constant, car les troubles psychiques peuvent apparaître un jour ou deux avant l'attaque de migraine, ou ne se manifester que lorsque la douleur a disparu. Les troubles psychiques de la migraine ne sont donc pas sous la dépendance de la douleur.

Quant à leur forme, ils peuvent affecter tous les champs de l'activité psychique mais les phénomènes psycho-sensoriels prédominent de beaucoup, notamment du côté de la vue et de l'ouïe. Lorsqu'on observe un grand nombre de cas il est possible de suivre toute une série de gradations qui va des hallucinations élémentaires jusqu'aux hallucinations figurées les plus complexes.

Dans les observations données par l'auteur on pouvait exclure d'une façon absolue l'hystérie, l'épilepsie, etc., si bien que les hallucinations devaient être mises exclusivement en relation avec la migraine. Le caractère spécial de ces hallucinations migraineuses est de n'exercer aucune influence appréciable sur la conduite du malade.

En ce qui regarde les rapports de l'hémicranie et de l'épilepsie, il est bien certain que ces maladies sont tout à fait différentes l'une de l'autre; mais il existe des hémicranies symptomatiques que l'on rencontre dans le tabes, dans la paralysie générale, dans les lésions en foyer du cerveau; il semble que ces migraines symptomatiques ne sont pas excessivement rares chez les épileptiques.

F. DELENI.

- 2119) **Les éliminations urinaires dans la Migraine** (Sul ricambio urinario nelle emicranie), par MARIO AUGUSTO BIOGLIO (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 49-67, 30 avril 1907.

Les échanges azotés subissent un léger retard pendant les périodes interval-

aires des accès de migraine; les valeurs des chlorures, de l'acide sulfurique total et des phosphates terreux sont inférieures à la normale, et l'acide phosphorique total est éliminé en quantité normale. Pendant l'attaque les échanges azotés s'accroissent toujours, alors que tous les autres éléments de l'urine oscillent diversement ou ne varient pas. Ceci doit être opposé à ce qui se passe dans l'épilepsie où l'on constate l'augmentation de l'élimination de l'acide phosphorique total et de l'acide sulfurique. Il y a une notable différence entre les échanges de l'épileptique et ceux de l'hémicranique tant dans la période inter-courante entre les attaques que pendant les attaques. F. DELENI.

**2120) Un cas d'Épilepsie Jacksonienne traité par l'opération** (Ein operativ behandelter Fall von Jacksonscher Epilepsie), par AUERBACH et GROSSMANN (Frankfort-sur-Mein). *Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 40, p. 466, mars 1907.

Il s'agit d'un garçon de 7 ans  $4/2$ , qui a des crises d'épilepsie depuis l'âge de 3 ans  $3/4$  (8 jours après la scarlatine, première crise). Le malade a une paralysie gauche, membres et face, il tourne à gauche. L'opération ne révèle rien de particulier, si ce n'est que le liquide céphalo-rachidien s'écoule en grande abondance. Trois quarts d'année après l'opération, le malade n'a plus ni paralysies, ni crises ou absences. Selon ces auteurs, il faut intervenir le plus tôt possible après l'apparition des crises, avant que la substance cérébrale ait subi des modifications irréparables. Pour l'épilepsie essentielle, ces points sont aussi à prendre en considération, surtout dans les cas où il y aura des paralysies unilatérales, lorsque l'anamnèse révèle un traumatisme important de la tête, ou une limitation des crises à un côté du corps, même temporairement. Auerbach et Grossmann concluent : les frontières entre les deux épilepsies vont tombant de plus en plus; et, bien que l'on soit sur un sol mouvant, l'anatomie du cerveau et la neurologie arriveront petit à petit à arracher quelques victimes à ce fléau de l'humanité. CH. LADAME.

**2121) Accès Épileptiques, accès procursifs et troubles psychiques intermittents consécutifs à un Traumatisme crânien**, par L. MARCHAND (de Blois). *Revue de Psychiatrie*, t. XI, n° 3, p. 445-420, mars 1907.

Il existe la plus grande analogie entre les lésions que l'on rencontre dans l'épilepsie désignée sous le nom d'idiopathique, et celles que l'on observe dans les cas d'épilepsie traumatique. C'est généralement la méningite chronique ou plutôt la méningo-corticalite chronique qui est la cause anatomique des accidents convulsifs.

Si la même lésion cérébrale se rencontre dans l'épilepsie idiopathique et l'épilepsie traumatique, on doit rencontrer dans les deux cas, en plus des accidents convulsifs ordinaires, les autres formes d'accès qui constituent l'épilepsie larvée.

L'observation de l'auteur montre qu'il en est réellement ainsi : chez le même sujet, à la suite d'un traumatisme crânien, sont apparues successivement l'épilepsie convulsive, l'épilepsie procursive, l'épilepsie psychique, et ces trois formes ont été influencées favorablement par le traitement bromuré.

La dernière forme se manifestait chez le sujet par des troubles mentaux survenant périodiquement, apparaissant et disparaissant brusquement, revêtant la même forme à chaque accès, celui-ci étant suivi d'amnésie.

Donc, de même qu'il existe une épilepsie convulsive traumatique, de même il

existe une épilepsie larvée traumatique. Chaque jour, l'épilepsie idiopathique perd de son terrain; or, quand il s'agit d'épilepsie convulsive traumatique, personne n'hésite à considérer cette épilepsie comme symptomatique d'une lésion cérébrale; il doit en être de même de l'épilepsie larvée traumatique.

FEINDEL.

2122) **Automatisme Ambulatoire, observations cliniques**, par PAUL COURBON. *Annales médico-psychologiques*, an LXV, n° 1, p. 22-48. janvier-février 1907.

L'auteur rapporte l'histoire clinique de 5 malades qui présentent les mêmes symptômes d'automatisme ambulatoire relevant chacun d'une cause différente.

Les fugues du premier malade sont un type particulier de la fugue hystérique; elles se distinguent par la conservation du souvenir qui leur survit.

C'est une autre forme de l'automatisme ambulatoire hystérique, le somnambulisme, que présente le second malade. Les promenades ne commencent jamais que la nuit après qu'il s'est endormi, et elles se terminent au moment habituel de son réveil. Le sujet endormi se lève, s'habille, parcourt des kilomètres, se comporte comme à l'état de veille. Au réveil, l'amnésie est complète.

La troisième observation concerne des fugues alcooliques. Ce n'est plus une impulsion primitive, c'est une réaction secondaire à un trouble intellectuel passager. Les hallucinations terrifiantes de l'alcoolisme provoquent la fuite; la fugue n'est qu'un effet logique.

Le quatrième cas se rapporte à un dément précoce. Ses fugues ne résultent pas d'un trouble épisodique de l'intelligence. Pendant leur durée l'état mental du malade reste ce qu'il était auparavant; la confusion où il se trouve habituellement ne subit aucune modification à leur occasion. Ces fugues portent l'empreinte de la démence, mais elles ne sont pas plus démentielles que les autres actes accomplis avant, pendant ou après elles. — C'est un trouble survenu dans la sphère motrice et non dans le domaine psychique qui commande ces fugues; elles sont autant de paroxysmes moteurs qui ne sauraient être mieux comparés qu'aux ictus dont on connaît la fréquence au début et pendant le cours de la démence précoce.

La cinquième observation montre que la démence précoce n'est pas l'unique cause des fugues, de la désertion des soldats. La débilité mentale simple doit être souvent invoquée. On ne peut rattacher à la démence précoce que les cas d'automatisme ambulatoire qui s'accompagnent d'autres symptômes démentielles et qui sont suivis d'un affaiblissement psychique progressif.

E. FEINDEL.

2123) **Éclampsie expérimentale et éclampsie spontanée des animaux**, par ALDO MASSAGLIA et GIUSEPPE SPARAPANI (de Modène). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 69, p. 721, 9 juin 1907.

Observations et expériences démontrant que chez les chiennes le tableau clinique de l'éclampsie expérimentale est identique à celui de l'éclampsie spontanée.

Il est logique d'en conclure qu'au même tableau clinique correspond la même altération anatomo-pathologique, c'est-à-dire l'insuffisance parathyroïdienne.

F. DELENI.

## PSYCHIATRIE

### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### SÉMIOLOGIE

- 2124) **Vagabondage des mineurs, nature du délit, mesures de préservation**, par VICTOR PARANT. *VII<sup>e</sup> Congrès national du Patronage des Libérés*, Toulouse, 22-25 mai 1907.

M. Parant expose, avec des exemples à l'appui, ce qu'est le vagabondage et ce que sont les fugues dans la débilité mentale, l'hystérie, l'épilepsie, la névrose d'obsession et la démence précoce. Sa discussion montre la variété des circonstances où l'aliénation mentale conduit au vagabondage.

Les mineurs vagabonds par aliénation mentale ont droit à l'attention de tous ceux qui ont à s'occuper du vagabondage des mineurs. Le diagnostic de leur état repose sur des données scientifiques bien établies. Il faut en faire la sélection d'entre les autres jeunes vagabonds pour leur éviter un contact qui serait une fausse manœuvre, pour les traiter médicalement et les guérir en malades qui n'ont besoin d'aucun autre traitement, pour prendre aussi les mesures qui les soumettront à une surveillance dépassant de beaucoup leur majorité et éviter des délits et même des crimes qu'ils commettraient avec une entière irresponsabilité.

E. FEINDEL.

- 2125) **Dégénérescence mentale et Maladie de Basedow**, par G. DROMMARD et J. LEVASSORT. *Archives générales de Neurologie*, n° 421, p. 26, janvier 1906.

Chez les basedowiens apparaissent souvent des troubles mentaux qui sont considérés comme des accidents d'intoxication par les uns, comme des accidents dus à une névrose ou à une psychose concomitante. Dans l'observation citée par les auteurs les troubles mentaux ont apparu les premiers et ce n'est qu'après que le goitre exophtalmique a apparu. Les deux syndromes pour l'auteur sont sous l'influence d'une dégénérescence mentale, origine des deux processus morbides.

PAUL SAINTON.

- 2126) **Encore la question de la Simulation de la Folie**, par N. STOENESCU. *Arch. gén. de méd.*, n° 1 bis et 2, p. 116 et 180 (3 obs., 7 fig., bibliographie), 1906.

La simulation de la folie ne se voit guère que chez les prévenus. Les formes morbides le plus souvent rencontrées sont : la manie aiguë, la démence, la mélancolie avec stupeur, les folies partielles, l'hystérie et l'épilepsie.

OBSERVATION I. — État confusionnel avec prédominance d'idées mystiques ; amnésie partielle puis mutisme (après homicide volontaire).

OBSERVATION II. — Épilepsie simulée : attaques convulsives et délire confusionnel. Durée de la simulation, 9 mois (faux de papiers timbrés).

OBSERVATION III. — Simulation d'un état mélancolique avec stupeur (après escroquerie).

Le but de tous les simulateurs est d'échapper à la condamnation.

P. LONDE.



## ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

- 2127) **Note clinique sur la Paralyisie Générale Tuberculeuse**, par TATU-SESCO. *Revista Stăntelor medicale*, p. 244, 1906 (en roumain).

Observation clinique d'un cas de paralyisie générale chez un tuberculeux. Il semble que la syphilis n'existe pas dans les antécédents. Les pupilles ne présentent rien d'anormal.

Pourtant, faute d'examen anatomique, il ne semble pas que le diagnostic de paralyisie générale tuberculeuse puisse être admis sans réserves.

C. PARHON.

- 2128) **Causes et pathogénie de la Démence primitive Juvénile**, par S. SOUKHANOFF. *Médecin pratique*, n° 41, 1906.

La démence primitive juvénile est l'expression de l'inclination congénitale des éléments nerveux corticaux supérieurs à la désagrégation prématurée et au prérissement prématuré.

SERGE SOUKHANOFF.

- 2129) **Mal Perforant et Paralyisie Générale**, par MARIE (de Villejuif) et MADELEINE PELLETIER. *Archives de Neurologie*, n° 122, p. 112-120, février 1906.

Observations de 3 paralytiques généraux qui présentaient au niveau de la plante du pied des maux perforants symétriques. Ces maux perforants ont précédé la paralyisie générale, leur amélioration a été suivie dans 2 cas d'un état de rémission des signes physiques et mentaux; dans un autre, l'aggravation finale prémonitoire de la mort a coïncidé avec la reprise du processus ulcératif perforant. Il est logique de rapprocher ces maux perforants des escarres des paralytiques; d'ailleurs chez les paralytiques généraux les plaies ont une tendance à la suppuration; certains ont essayé de traiter la P. G. en provoquant la suppuration ou des abcès de fixation. Les résultats de cette thérapeutique sont loin d'être encourageants.

PAUL SAINTON.

- 2130) **Nouvelle contribution à l'étude de la Paralyisie Générale et son diagnostic différentiel** (Weiterer Beitrag zur differentialdiagnose der Dementia paralytica), par A. WESTPHAL (clinique psychiatrique de l'Université de Bonn). *Medizinische Klinik*, n° 4 et 5, janvier et février 1907.

L'auteur expose, sous forme de leçons, quelques cas de troubles mentaux avec symptômes corporels marqués (paralysies ou troubles des réflexes) où le diagnostic est rendu très difficile et même incertain. Westphal montre comment il faut arriver dans ces cas à exclure la paralyisie générale. Souvent l'anamnèse approfondie et l'observation prolongée du malade sont les seuls éléments qui peuvent conduire à un diagnostic exact, partant à une thérapeutique efficace.

CH. LADAME.

- 2131) **Catatonie, Hébéphrénie et Démence paranoïde**, par S. SOUKHANOFF. *Revue médicale sibérienne*, n° 8 et 9, 1906.

En considérant la catatonie, l'hébéphrénie et la démence paranoïde, comme

des formes de démence précoce, l'auteur attire l'attention, en outre, sur l'existence des cas rares du syndrome catatonique aigu, se terminant heureusement et sur l'existence de la héboïdophrénie, où l'affection finit aussi par la convalescence.

SERGE SOUKHANOFF.

2132) **Contribution à l'étude du diagnostic de la Démence Précoce**, par OBRAZTSOFF. *Médecin russe*, n° 12, p. 404, 1907.

L'auteur attire l'attention sur les particularités d'écriture dans la démence précoce et sur l'importance de l'analyse de l'écriture au point de vue diagnostique.

SERGE SOUKHANOFF.

### PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

2133) **Un cas de Délire Chloralique**, par MITCHELL. *Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 15 novembre 1906.

Ce cas concerne un homme de 62 ans qui depuis 16 ans prend chaque soir une dose considérable de chloral. L'auteur insiste sur la ressemblance du délire chloralique avec le délire alcoolique; il décrit les hallucinations, les troubles physiques et mentaux, la désorientation du malade.

THOMA.

3134) **Contribution à l'étude de la Morphinophagie**, par MINÉEFF. *Psychiatrie contemporaine* (en russe), p. 72-73, avril 1907.

L'auteur décrit un cas intéressant de morphinophagie, qui a été précédé par des symptômes de *ulcus rotundum*; les phénomènes de cette dernière affection cessaient pendant la période de la morphinophagie.

SERGE SOUKHANOFF.

2135) **Contribution à l'étude des Psychoses dues à l'abstinence brusque de la Morphine** (Zur Kenntnis der Psychosen der Morphinumabstinenz; *Zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der Amentia*), par F. CHOTZEN (Breslau). *Allgemeine Zeitsch. für Psychiatrie*, vol. LVIII, fasc. 6, p. 786, 1906.

A l'encontre d'autres toxiques, ce n'est pas l'abus de la morphine qui s'accompagne de délire, mais bien l'abstinence brusque de ce poison. Les formes du délire ne sont pas encore bien analysées, elles n'ont toutefois rien de spécifique. Deux cas personnels et l'étude des cas publiés conduisent l'auteur à la conclusion qu'en somme les troubles délirants survenant après la suppression de la morphine ont les mêmes caractères que ceux décrits dans les psychoses d'épuisement, et en particulier dans l'amentia.

Pour lui, donc, l'état pathologique du morphiniste sevré relève non pas de la morphine, mais bien de l'état cachectique, de la misère physiologique où se trouve le malade; c'est donc une psychose d'épuisement au même titre que celles décrites par Kræpelin et les autres auteurs. C'est ainsi que Chotzen s'explique l'amentia.

CH. LADAME.

### PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

2136) **Sur les Psychoses dites post-opératoires**, par CARLO LORENZI. *La Riforma medica*, an XXIII, p. 509-513, 11 mai 1907.

L'auteur rapporte 3 cas dans lesquels il existe un rapport direct et évident entre le traumatisme opératoire et la psychose.

Il se développa chez les trois malades un état de dépression mentale analogue à celui qu'on observe chez certains héréditaires ou prédisposés; après une certaine durée il disparut en laissant à sa place un certain degré d'affaiblissement mental. L'auteur est d'avis que les psychoses post-opératoires ne doivent pas être distinguées des psychoses traumatiques, lesquelles d'ailleurs ne constituent pas un groupe autonome.

E. FEINDEL.

- 2137) **Curieux dessin et écrits d'un Persécuté halluciné sensoriel**, par L. PARROT. *L'Encéphale*, an II, n° 4, p. 338, avril 1907.

Le malade qui a fourni ces documents est un persécuté halluciné sensoriel répondant au type classique du persécuté systématique. Ce qu'il a offert de plus particulier au cours de son état psychopathique, c'est la description détaillée des éléments constitutifs de son délire hallucinatoire sous la forme de représentations graphiques diverses.

E. FEINDEL.

- 2138) **L'ensemble symptomatique et pronostique de la Psychose Maniaque dépressive**, par GEORGE H. KIRBY. *New-York Psychiatric Society of Psychiatry and Neurology*, 2 janvier 1907.

L'auteur fait remarquer que, chez les jeunes, on observe des syndromes mentaux dont l'évolution est absolument différente. Le premier est le syndrome maniaque dépressif; le second est celui de la démence précoce.

L'auteur recherche tous les points qui peuvent servir à établir le diagnostic, et, par conséquent, le pronostic entre ces deux syndromes.

THOMA.

- 2139) **Le problème actuel de la Mélancolie**, par SILVIO RICCA (de Gênes). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 1, p. 76-103, 30 avril 1907.

La clinique distingue quatre sortes de mélancolie. C'est d'abord la mélancolie pure avec sa variété juvénile et sa forme involutive; puis la mélancolie associée à la manie qui présente aussi deux aspects, une forme irrégulière, et une forme régulière, cyclique.

Ce serait une erreur clinique, pense l'auteur, de rapporter toutes ces formes à la folie maniaque dépressive et à la mélancolie d'involution, comme le voudrait l'école de Krœpelin. Cette dernière vue est purement théorique; on n'est pas encore autorisé à la faire entrer dans le domaine de la pratique.

F. DELENI.

- 2140) **Psychoses pendant la Grossesse nécessitant son interruption**, par JACOBKE. *X<sup>e</sup> Congrès des médecins russes*, Moscou, 1907.

L'indication de l'interruption artificielle de la grossesse dans les psychoses est moins définie que dans les maladies internes. Il faut recourir à des couches artificielles chez l'aliénée, lorsque existe un danger pour la vie de la malade ou pour sa santé. Pendant la grossesse se rencontre le plus souvent la mélancolie, et ses formes graves peuvent servir d'indication pour l'avortement. Si la psychose s'est associée à la fin de la grossesse, il faut attendre avec l'opération. Il ne faut pas interrompre la grossesse de crainte de la transmission héréditaire à l'enfant de l'inclination aux maladies mentales. Chez les femmes, où la psychose se répète pendant plusieurs grossesses ou dans la période post-puerpérale, de même que chez les malades psychiques en général, il faut tâcher de prévenir la grossesse.

SERGE SOUKHANOFF.

2141) **Recherches sur les Aliénés à Hérité chargée** (Untersuchungen über die erblich belasteten Geisteskranken), par TIGGES (Dusseldorf). *Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie*, vol. XLIV, fasc. 1, p. 1, 1907.

Travail bourré de chiffres basés sur les rapports annuels de quelques asiles d'Allemagne et de Suisse. Très bonne statistique. L'hérédité est considérée dans une foule de tabelles sous les jours les plus variés (selon les psychoses, les sexes, directe, indirecte, etc., etc.). Laquelle des deux hérédités paternelle ou maternelle a quantitativement le plus d'importance sur la descendance? Les opinions sont très partagées. Kalmus donne le tableau suivant :

	Aliénés	Anormaux	Total	Sains
Psychose chez le père.....	26	26	52	48
Psychose chez la mère.....	35	24	59	41
Psychose chez les deux.....	38	38	76	24

Baillarger et Yung sont arrivés aux mêmes résultats. L'influence maternelle serait donc prépondérante. Un autre résultat des recherches de l'auteur veut que les fils héritent plutôt du père et les filles de la mère.

Le seul résultat unanime est que le pour cent est le plus élevé lorsqu'il y a maladie des deux conjoints.

CH. LADAME.

2142) **Le nombre des Aliénés augmente-t-il ?** (Ein Beitrag zur Frage : Ob die Zahl der Geisteskranken zunimmt?) par VOEKE (Egling, München). *Psychisch. Neurologisch. Wochenschrift*, n° 47, p. 427, 1906.

Une première constatation à faire : les préjugés contre l'internement étant moins forts, les malades et leurs parents se confient plus volontiers que jadis à l'asile. Un autre point non moins certain : le nombre des aliénés pour lesquels l'asile est nécessaire devient de plus en plus grand, grâce aux conditions de la vie moderne.

Quant à savoir si le nombre absolu des aliénés augmente réellement, c'est une question qui ne saurait être résolue que par des statistiques rigoureuses. Cette question, de plus, ne pourra être abordée avec quelque chance de succès, que lorsque nous posséderons un recensement régulier des aliénés.

L'auteur communique ensuite quelques observations personnelles tirées de son rapport au conseil provincial de Munich : « Sur les conditions passées et futures de l'aliénation mentale dans ladite province. »

L'asile de la province de Munich fut ouvert en 1839 avec 280 lits. En 1862, on augmente ce nombre de 70. Tandis que la population de la haute Bavière augmente annuellement de 1,324 ‰, depuis de nombreuses années, les internements croissent depuis 1865, bon an mal an, de 4,427 ‰. Les nouveaux asiles ne suffisent plus, et du train dont vont les affaires, on en arrive à ce résultat paradoxal qu'en l'an 2129, tous les habitants de la haute Bavière seront enfermés. On voit par là que la progression actuelle doit avoir un terme. Quand sera-ce? Avec les éléments que nous possédons, il est difficile de résoudre la question.

L'Angleterre, qui est fort bien organisée en fait de statistique des aliénés et qui a un recensement tous les dix ans, donne les chiffres suivants :

1859, pour 100,000 habitants :	187 aliénés en soins contrôlés.
1869, — — —	240 — — —
1879, — — —	262 — — —
1880, — — —	297 — — —
1899, — — —	331 — — —

Une enquête sur la question de l'augmentation des aliénés, conduite auprès de 62 directeurs d'asiles, donne les résultats suivants :

10 directeurs	sont convaincus	que le nombre augmente.
30 —	—	— n'augmente pas.
22 —	—	laissent la question ouverte.

En dépit de ses recherches, Voëke laisse aussi la question sans solution.

CH. LADAME.

## THÉRAPEUTIQUE

2143) **Sur le traitement de la Pellagre par l'Atoxyl**, par V. BABÈS. *Académie des Sciences*, 8 juillet 1907.

Les pellagreux sont très sensibles à l'atoxyl; les cas récents sont extraordinairement améliorés par une injection de 10 centigr. à laquelle fait suite une élévation de température.

F. FEINDEL.

2144) **Le Travail comme traitement de l'Aliénation mentale**, par THOMAS J. MOHER. *Journal of the American medical Association*, 18 mai 1907.

L'auteur considère les occupations qui conviennent aux différentes catégories d'aliénés. Il est d'avis que dans tous les cas le travail joue un rôle important dans le traitement de l'aliénation mentale, pour peu qu'elle soit de quelque durée.

THOMAS.

2145) **Recherches pharmacologiques sur la Névraltéine**, par VALÉRI, *Accademia medica di Padova*, 31 mai 1907.

Le médicament a une action hypothermisante importante et un pouvoir antinévralgique manifeste.

F. DELENI.

---

## ERRATUM

A propos du travail original de M. Z. BYCHOWSKI intitulé : *Pourquoi certains hémiplegiques ne peuvent-ils pas soulever simultanément les deux jambes*, paru dans le numéro 20 du 30 octobre 1907 de la *Revue Neurologique*, l'auteur fait remarquer que le travail de M. le professeur GRASSET, *Sur un signe de paralysie organique du membre inférieur : possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs*, a été publié dans le numéro 6 (30 mars 1907) de la *Revue Neurologique*, et communiqué à la *Société de Neurologie de Paris*, le 7 mars 1907, — et que, d'autre part, M. Z. BYCHOWSKI a publié dans le numéro 4 (15 février 1907) du *Neurologisches Centralblatt*, son article intitulé : *Zur Phenomenologie der cerebralen Hémiplegie*.

Page 1072, ligne 25, au lieu de *sentiers*, lire *centres*.

---

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 novembre 1907

Présidence de M. J. BABINSKI

## SOMMAIRE

### Communications et présentations.

- I. MM. FÉLIX ROSE et F. LEMAITRE, Apoplexie bulbo-protubérantielle circonscrite probable à la suite d'une émotion provoquée par un traumatisme insignifiant. — II. MM. FÉLIX ROSE et HENRI FRANÇAIS, Amyotrophie des membres supérieurs et du thorax sans troubles de la sensibilité. Siringomyélie probable. — III. MM. ARMAND-DELILLE et Mlle GIN, Deux cas de sclérose cérébrale à type pseudo-bulbaire chez l'enfant. — IV. MM. CANTONNET et LANDOLT, Paralysie de l'élévation des globes oculaires pour les mouvements volontaires avec intégrité des mouvements automatico-réflexes. — V. MM. SICARD et DESCOMPS, Torticolis mental de Brissaud, Échec du traitement chirurgical. — VI. M. BABINSKI, Section de la branche externe du spinal dans le torticolis dit mental. (Discussion : MM. SICARD, BRISSAUD, HENRY MEIGE.) — VII. MM. GILBERT-BALLET et LÉVY-VALENSI, Crises épileptiformes. Signes d'Argyll. Lymphocytose. Syphilis remontant à 42 ans. — VIII. MM. ERNEST DUPRÉ, LHERMITTE et GIROUX, Paraplégie mycopathique chez un vieillard. — IX. MM. J. LHERMITTE et FERNAND LÉVY, Injections sous-arachnoïdiennes de fibrolysine dans le tabes. (Discussion : M. SICARD.) — X. M. HENRI CLAUDE, Traumatismes et arthropathies tabétiques. — XI. M. E. LONG, Contribution à l'étude des fonctions de la zone motrice du cerveau : 1<sup>re</sup> monoplégie crurale par lésion du lobule paracentral; 2<sup>e</sup> lésion étendue de la région rolandique, pendant la vie intra-utérine, sans hémip légie consécutive. — XII. M. HENRI DUFOUR, Malformations congénitales. Siringomyélie congénitale ou lésions diffuses du système nerveux. — XIII. MM. HUET et LEJONNE, Poliomyélite antérieure aiguë chez un jeune homme de 19 ans, avec déformations et attitudes simulant la myopathie. — XIV. MM. ALQUIER et GOVINI, Monoplégie brachiale droite. Troubles de la parole et de l'intelligence. Ramollissement cortical de la partie moyenne de la frontale ascendante. Lésions histologiques complexes. — XV. MM. ALQUIER et MENDICINI, Myélomalacie chez un sujet opéré d'un néoplasme ulcéré de la verge. — XVI. MM. ARDIN-DELTEIL et DEMOLAND, Myxo-sarcome de la queue de cheval chez une femme de 34 ans. Ponctions lombaires restées blanches malgré la pénétration de l'aiguille dans le cul-de-sac dural. Intervention. Légère amélioration. — XVII. M. BOINET, Abcès du lobe occipital droit dû à une infection puerpérale. — XVIII. MM. PARHON et URECHIE, Note sur les effets de l'opothérapie hypophysaire dans un cas de syndrome de Parkinson.

### 1. Apoplexie bulbo-protubérantielle circonscrite probable à la suite d'une Émotion provoquée par un Traumatisme insignifiant, par MM. FÉLIX ROSE et F. LEMAITRE.

Le malade Lhuil..., que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, fut atteint, dans la conque de l'oreille gauche, d'un coup de canif que lui porta sa femme tout à fait involontairement. La blessure saigna abondamment, mais fut assez insignifiante pour que, actuellement, aucune trace n'en persiste. Mais le malade, de tout temps très émotionnable, en fut vivement effrayé. Immédiatement après, il constata que sa figure était asymétrique et la bouche tirée à droite, et qu'il ne pouvait remuer le côté gauche de la face. En même temps sa voix était devenue rauque et bitonale, et quand il voulut boire, un quart d'heure plus tard, il y eut régurgitation du liquide par la narine gauche.

Nous le vîmes 8 jours après l'accident et nous constatâmes une paralysie faciale gauche totale avec commencement de D. R. et une hémip légie palato-laryngée complète. Il existait une héli-hypoesthésie gauche du pharynx et du larynx, avec perte des réflexes pharyngés et épiglottiques de ce côté. Hémiaqueusie



gauche totale. En outre, légers troubles de la sensibilité générale sur la muqueuse buccale et linguale du côté gauche.

Sur le reste du corps, rien à noter, sauf une petite plaque d'anesthésie à la tempe gauche, la perte du réflexe conjonctival gauche et une différence manifeste dans l'intensité des réflexes olécraniens; examiné à plusieurs reprises, le réflexe du côté droit a été trouvé manifestement exagéré. Pour les autres réflexes, rien de pareil n'a pu être constaté.

L'évolution ultérieure de la maladie a été la suivante : La différence entre les réflexes olécraniens a disparu au bout d'un mois. La paralysie faciale, qui s'est accompagnée d'une D. R. franche, commence seulement à rétrocéder un peu. La voix est devenue meilleure par compensation de la corde vocale droite qui dépasse la ligne médiane, mais la paralysie de la corde vocale gauche et de la moitié gauche du voile est restée stationnaire. La réflexivité pharyngienne et laryngée est toujours troublée. L'hémiagueusie n'est plus nette que dans les 2/3 antérieurs de la langue. Enfin il n'existe plus de troubles de la sensibilité générale des muqueuses buccale et linguale.

Quel diagnostic devait-on poser chez ce malade ? L'atteinte unilatérale des racines supérieures de la X<sup>e</sup> paire (voile et larynx), du facial y compris la corde du tympan (nerf de Wrisberg), du glossopharyngien, ne pouvait s'expliquer que par une lésion siégeant soit à la base du crâne, soit à l'intérieur de la région bulbo-protubérantielle. Or, cette dernière localisation doit être préférée sans hésitation quand on considère qu'il existait des signes dénotant une irritation légère de la voie pyramidale (exagération du R. olécraniien) et une atteinte de certaines fibres du trijumeau. Les cas de lésions bulbaires de la racine descendante de ce nerf, ne se traduisant que par une anesthésie de son territoire muqueux, ne sont pas rares.

Or, le début brusque des accidents chez cet homme de 32 ans ne pouvaient s'expliquer que par une embolie ou une hémorragie. Or, les embolies produisent un tableau clinique bien plus étendu que celui de notre malade (hémianesthésie alterne, hémiasinergie cérébelleuse, etc.), tandis qu'au contraire on connaît des exemples d'hémorragies très limitées dans cette région (hémianesthésie alterne isolée). Pour l'embolie il nous manque, d'ailleurs, toute étiologie sous forme de lésion valvulaire du cœur. Il est vrai que pour l'hémorragie nous n'avons pas ici les lésions artérielles qui entraînent d'ordinaire les extravasations sanguines dans les centres nerveux (artério-sclérose, spécificité). Mais l'exemple des hématomies secondaires à des variations de pression nous permet de comprendre la rupture de vaisseaux terminaux comme le sont les fines ramescules artérielles centrales du bulbe.

C'est, en effet, à l'hypertension émotive, à l'occasion du traumatisme insignifiant dont a été atteint notre malade, que nous attribuerons l'hémorragie circonscrite de la région bulbo-protubérantielle postérieure et latérale.

Ce cas, intéressant en lui-même, aurait encore vu croître son intérêt, si, au lieu d'un accident de la vie privée, il s'était agi d'un accident du travail. Nous savons que le traumatisme par lui-même peut produire dans l'intimité du tissu nerveux des changements dans la structure fine de ce tissu, que Bauns, et plus récemment Nonne, ont décrit sous le nom de nécrose moléculaire; mais ces lésions sont provoquées par un traumatisme réel, de quelque violence. En général, lors de traumatismes insignifiants, nous avons l'habitude de ne constater que des phénomènes rangés sous l'étiquette névrose traumatique. Notre cas montre la possibilité au cours d'accidents de ce genre de lésions

hémorragiques circonscrites, dont on ne peut rendre responsable que l'hypertension émotive.

(Cette observation est publiée *in extenso* dans : Hémiplegie palato-laryngée, par Rose et Lemaitre. *Annales des mal. de l'oreille*, novembre 1907).

**II. Amyotrophie des membres supérieurs et du thorax sans troubles de la sensibilité. Syringomyélie probable**, par MM. FÉLIX ROSE et HENRI FRANÇAIS. (Présentation d'une malade). (Travail du service de M. le professeur RAYMOND, à la Salpêtrière).

(Cette communication sera publiée comme travail original dans le numéro du 15 décembre de la *Revue Neurologique*.)

**III. Deux cas de Sclérose Cérébrale à type Pseudo-bulbaire chez l'Enfant**, par M. P. ARMAND-DELILLE et Mlle GIRY.

La diplégie cérébrale infantile, sans concomitance d'idiotie, est une affection qu'on observe assez souvent, mais les formes dans lesquelles elle offre une symptomatologie pseudo-bulbaire nettement prédominante sont relativement assez rares, aussi avons-nous jugé intéressant de présenter à la Société de Neurologie deux enfants chez lesquels les symptômes pseudo-bulbaires sont très marqués.

Le premier de ces enfants, André P..., âgé de 4 ans, est né à terme, de parents sains; à l'âge de 8 mois, il aurait eu des convulsions. Il n'a jamais pu marcher ni apprendre à parler, mais il se fait comprendre par gestes et comprend tout ce qui a trait à sa vie journalière.

A l'examen, on constate que, tandis que la partie supérieure du visage est celle d'un enfant normal, avec les yeux vifs et intelligents, la partie inférieure a l'expression idiote. La bouche est entr'ouverte, élargie dans le sens transversal, laissant écouler la salive et donnant l'air pleurard. Il ne peut, malgré ses efforts, prononcer aucune syllabe, et seulement le son a, bien que le larynx se montre intact à l'examen; mais souvent il émet une sorte de ronflement.

L'enfant présente une grande difficulté de la mastication, il ramène les aliments entre ses gencives à l'aide de ses doigts, car les mouvements de la langue sont limités; il y a également de la difficulté de la déglutition et, pour boire, l'enfant renverse la tête en arrière.

Il y a un certain degré de contracture des masséters, avec exagération du réflexe massétérein.

Au niveau des membres, on constate de la contracture, surtout très marquée aux membres inférieurs; il y a de l'adduction des cuisses et de l'extension du pied: c'est l'attitude de la maladie de Little. Il existe de l'exagération des réflexes et du signe de Babinski. Aux membres supérieurs, au contraire, les mouvements, quoique un peu maladroits, sont tous possibles. L'enfant mange seul.

Le fait intéressant est qu'au point de vue intellectuel, l'enfant est loin d'être un idiot; non seulement son affection pour son père est très vive, mais il comprend et exécute les ordres qu'on lui donne, tels que donner la main, prendre un objet. Il demande à manger à l'aide d'une mimique particulière; il est propre et se fait comprendre lorsqu'il désire être mis sur le vase. Il manifeste la plus grande satisfaction si on lui donne un jouet et en particulier un crayon et du papier: il trace alors des traits et essaye même de copier les modèles qu'on lui fait.

OBSERVATION II. — Notre second malade est une fillette de 4 ans, née également à terme, mais après un accouchement laborieux, d'un père sain, non syphilitique ni alcoolique, et d'une mère morte depuis de tuberculose pulmonaire. L'enfant ne paraît pas avoir eu de convulsions; l'affection paraît être congénitale, peut-être d'origine obstétricale; en tout cas, on a constaté que dès la naissance elle tétait avec difficulté. A l'âge de 2 ans, on a fait l'ablation de végétations adénoïdes; à 3 ans et demi, elle aurait eu des convulsions.

Elle n'a jamais pu marcher, ni parler, et ses parents la considèrent comme idiote; cependant, l'idiotie est plus apparente que réelle.

A part un léger strabisme, l'expression du haut du visage et du regard est intelligente; au contraire, la bouche est inexpressive, constamment béante et laissant s'écouler la salive; les lèvres sont contracturées, la langue est maladroite, et l'enfant ne peut avaler avec la plus grande difficulté que les aliments semi-liquides, elle aussi se renverse en arrière pour déglutir, ce qui n'empêche pas, quelquefois, le reflux par les fosses nasales.

L'enfant ronfle constamment et présente une sorte de toux râlante, les muscles massétérs sont contracturés, les muscles du larynx sont normaux. Au niveau des membres, il y a de la contracture, à type de Little, avec signe de Babinski. La contracture est très marquée aux membres inférieurs, au point d'empêcher l'étude des réflexes tendineux; aux membres supérieurs, elle est au contraire beaucoup moindre, mais il y a de l'incoordination motrice, et des mouvements choréo-athétosiques perpétuels.

Chez cette enfant, le développement intellectuel est aussi beaucoup plus considérable qu'on ne pourrait le penser. Elle comprend les ordres élémentaires qu'on lui donne et les exécute. Elle essaie de dire le nom des objets, mais la dysarthrie est si intense qu'elle ne peut articuler aucune consonne, elle parle de son père en disant « a aa » et de sa grand-mère en disant « a éée », mais l'infirmière qui s'occupe d'elle reconnaît ce qu'elle veut dire à certaines associations de voyelles correspondant aux syllabes des mots.

Ces deux cas se rapprochent de celui de Variot et Roy présenté à la Société médicale des hôpitaux en 1902, de celui présenté par Sicard ici-même, et des cas d'Oppenheim et de Bouchaud dont l'autopsie confirma le diagnostic.

Comme chez le pseudo-bulbaire adulte, il y a chez nos enfants une diplégie qui se traduit par un syndrome de Little, mais s'accompagnant d'une dégénérescence très marquée du faisceau géniculé. Cet ensemble est fréquent chez les idiots. C'est que, dans ces cas, la sclérose dépasse la région rolandique pour s'étendre aux autres proprement intellectuels. Ce qui est intéressant à notre avis chez ces enfants, c'est qu'au contraire, malgré une diplégie très marquée atteignant le facial inférieur, l'état intellectuel paraît sinon normal, du moins très voisin de la normale.

#### IV. Paralyse de l'élévation des Globes Oculaires pour les mouvements volontaires avec intégrité des mouvements automatico-réflexes, par MM. A. CANTONNET et M. LANDOLT. (Présentation du malade.)

Il s'agit d'un homme de 54 ans, maréchal ferrant, dans les antécédents duquel on ne relève ni syphilis ni autre maladie.

En mars 1907, il est pris brusquement pendant le repas du soir d'une perte de connaissance. On le couche et après une demi-heure il reprend ses sens, mais se plaint de voir d'une façon bizarre; le médecin appelé constate dès ce moment une hémiparésie droite très nette. Il garde le lit 2 jours à cause de

l'impotence de la jambe droite. Depuis, il n'a pu reprendre son travail, car ses troubles oculaires ont persisté.

Le malade se présente à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur de Lapersonne, le 22 août 1907. A l'examen, on constate que tous les mouvements des yeux sont normaux pour les fonctions regard à droite, à gauche, en bas; mais la fonction d'élévation est altérée de la façon suivante : si le malade a l'attention détournée (par l'interrogatoire, par exemple), il fait à certains moments des mouvements d'élévation oculaire; si la tête étant fixée, on lui fait suivre le doigt déplacé progressivement de bas en haut, il le suit jusqu'à 42° environ; inversement, si le doigt restant fixe, la tête du malade est progressivement inclinée en avant, il continue à bien fixer le doigt, faisant des mouvements d'élévation oculaire. Donc les mouvements d'élévation automatiques et réflexes sont normaux.

Mais si l'on commence à élever lentement le doigt et que, brusquement, on l'élève très haut, le malade qui avait commencé à le suivre du regard s'arrête net. Si l'on s'éloigne encore davantage des mouvements automatiques en ne faisant appel qu'à la volonté du malade (commandement de regarder en haut), celui-ci en est absolument incapable. Il élève son œil gauche de 8 à 10° environ et son œil droit de 6 à 7°. S'il déploie toute son énergie pour obéir à l'ordre donné, il ne peut esquisser au delà que des mouvements de regard latéral ou de rotation des globes. Les mouvements volontaires d'élévation oculaire sont donc à peu près entièrement abolis.

L'examen au diploscope, l'examen de chaque œil isolément (l'autre étant masqué) donnent les mêmes résultats que l'examen avec les deux yeux ouverts. La force de tous les muscles de l'œil même, des muscles éleveurs (mesurée au périmètre) est normale.

Les réflexes pupillaires, les membranes profondes, le champ et l'acuité visuels sont normaux.

Ce malade ne présente aucun signe d'hystérie. On trouve une légère asymétrie faciale avec attraction de la bouche à droite comme s'il y avait eu une paralysie alterne du type inférieur; mais ce malade siffle et souffle bien, dit n'avoir pas été gêné de ce côté et n'avoir remarqué aucune déviation de ses traits.

Le cœur est un peu gros; la pointe bat dans le sixième espace; l'aorte est dilatée à la percussion; le premier temps à la pointe est fortement frappé; les deux temps à la base sont très violents et dangereux. Le pouls est très tendu et n'a que 52 pulsations.

Les urines sont normales. Il ne lui reste rien de son hémiparésie droite; la force musculaire des divers segments de membres est normale. Les réflexes rotuliens sont un peu faibles.

Le malade, suivi régulièrement depuis le 22 août, est toujours dans le même état au point de vue oculaire.

Cette observation est à rapprocher des 5 autres que l'un de nous a rassemblées précédemment (Cantonnnet et Taguet, *Revue Neurologique*, 15 avril 1906) et dont 3 ont été présentées à la Société de Neurologie par M. le professeur Ballet. Elle vient affirmer à nouveau l'existence possible chez des sujets non hystériques, mais présentant des lésions organiques, de la perte d'une fonction oculo-motrice pour les mouvements voulus, alors que cette fonction persiste intacte pour les mouvements automatico-réflexes.

**V. Torticolis Mental de Brissaud. Échec du traitement chirurgical, par MM. SICARD et DESCOMPS.**

Voici un nouveau cas de ce syndrome singulier que M. Brissaud a décrit sous le nom de « torticolis mental ».

Le malade que nous vous présentons, M. B..., âgé de 44 ans, a vu son affection débiter au mois de septembre 1905. D'un naturel violent, coléreux, B... malade avait eu à cette époque des chagrins, des ennuis graves; la mort de sa femme, survenue quelque temps avant, ne fit qu'augmenter sa tristesse.

A ce moment son torticolis était peu accusé et la déviation de sa tête à gauche était légère, quoique déjà permanente. Mais bientôt, progressivement, la déviation s'exagère et atteint au bout de 2 mois environ son maximum. Cette violente action musculaire est corrigée par une réaction légère. L'apposition de deux doigts de la main gauche derrière la tête, dans la région occipitale, suffit à faire disparaître le spasme, qui réapparaît dès que le malade fait cesser son geste correcteur. « C'est tout simplement, dit M. Brissaud, un acte de foi — de foi qui sauve — puisque la volonté ne peut jamais s'abstenir assez pour laisser à des muscles antagonistes la liberté de se vaincre réciproquement ».

B... entre dans le service à l'Hôtel-Dieu, fin 1906. Dès ce moment le torticolis apparaît indépendant de toute perturbation pyramidale, du moins cliniquement. Les réflexes tendineux sont faibles tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, et cela d'une façon symétrique. Il n'existe pas de signe de Babinski, ni de flexion unilatérale de la cuisse et du bassin. Les pupilles réagissent bien et le liquide céphalo-rachidien est normal.

Mais à cette époque une modification survient et au torticolis permanent viennent s'ajouter par instant des secousses spasmodiques qui projettent violemment la tête en arrière, en extension forcée.

Sur l'insistance du malade, on applique une minerve plâtrée. L'appareil est gardé trois semaines. Lorsqu'on l'enlève, la position vicieuse primitive réapparaît aussitôt.

On pratique alors, après mise à nu de la branche externe du spinal, l'injection d'alcool à 90° dans le tronc de ce nerf. Après cette intervention une amélioration réelle se dessine. Elle persiste environ pendant trois semaines. Mais au bout de ce temps les phénomènes spasmodiques se révèlent plus intenses que par le passé et au torticolis primitif fait place un « rétrocolis » permanent avec contractions paroxystiques presque incessantes des muscles de la nuque, projetant violemment la tête en arrière. Nous refusons de donner notre consentement à une nouvelle intervention chirurgicale, que sollicite le malade. B... quitte alors l'Hôtel-Dieu et entre à l'hôpital Boucicaut, où sur les instances du malade et pour essayer de remédier à cette lamentable situation le chirurgien propose la section des muscles de la nuque. La nouvelle opération est pratiquée et l'on sectionne la portion occipitale du trapèze, les splénius, les grands complexus, les petits complexus, les obliques inférieurs.

Deux mois après, soit en septembre 1907, B... rentre de nouveau à l'Hôtel-Dieu. Il vient nous faire part de ses mécomptes opératoires. Le malheureux, balafre et couturé, n'a retiré aucun bénéfice de la dernière intervention sanglante. L'épaule droite est surélevée, et le même rétrocolis persiste avec déviation de la tête à gauche. Mais en outre la tête privée de l'aide puissante des muscles de la nuque tend continuellement à tomber en arrière et les efforts incessants que fait le malade pour la retenir lui causent un supplice continu.

L'état des réflexes tendineux est resté le même; en effet, les réflexes brachiaux, rotuliens sont très faibles, les achilléens à peu près nuls. Un examen soigneux et méthodique ne décèle aucune perturbation du faisceau pyramidal.

Depuis le retour de B... à l'Hôtel-Dieu nous essayons la psychothérapie et les exercices de gymnastique comprenant tous les mouvements de l'extrémité céphalique selon la méthode de MM. Brissaud et Meige. Les résultats, sans être bien remarquables, sont déjà appréciables et le mieux est manifeste. Arriverons-nous à guérir complètement le malade? Nous n'osons l'espérer, surtout après les brèches irréparables des chirurgiens! Pourtant, comme le dit M. Brissaud, patience et longueur de temps font dans ces cas plus que force interventions ni que rage opératoire ».

#### VI. Section de la branche externe du Spinal dans le Torticolis dit Mental, par M. J. BABINSKI. (Présentation d'une malade.)

La section de la branche externe du spinal, dans cette forme spéciale de spasme du cou à laquelle M. Brissaud a donné la dénomination de torticolis mental, qui a déjà été assez souvent pratiquée, est déconseillée aujourd'hui comme irrationnelle par beaucoup de neurologistes.

Je viens rapporter un fait qui établit, selon moi, que cette opération, dans certains cas au moins, peut être utile.

#### OBSERVATION

Femme âgée de 35 ans, couturière, entre à la Pitié dans mon service en juin 1907.

Le début de la maladie remonte au mois de novembre 1906 et a été marqué par des douleurs à la nuque.

En février 1907 se manifestent des mouvements involontaires de rotation de la tête de gauche à droite. D'après ce que nous dit la malade, ces mouvements étaient dès cette époque semblables à ceux qu'elle présentait à son entrée à la Pitié et que je décrirai plus loin. Elle avait été amenée, pour entraver ces mouvements, à porter la main droite derrière l'oreille droite, et parfois une légère pression suffisait à empêcher pendant quelque temps la rotation, ou à ramener la tête en position normale.

A partir du mois de mars tout travail devint impossible.

Pendant les mois de mars et d'avril les mouvements involontaires étaient aussi violents et plus pénibles lorsque la malade était couchée que lorsqu'elle était debout et l'une insomnie opiniâtre avait été la conséquence de cet état de choses.

A partir du mois de mai, les mouvements, tout en restant aussi intenses qu'auparavant dans la situation verticale et ayant peut-être même une tendance à s'accroître, se calmaient dans la position horizontale, ce qui avait eu pour conséquence le retour du sommeil pendant lequel les mouvements spasmodiques disparaissent.

La malade fit un séjour de six semaines à l'Hôtel-Dieu, où elle nous dit avoir été soumise à une gymnastique spéciale, à des exercices de rééducation (fixation d'un point déterminé, mouvements volontaires de rotation dans le sens opposé au mouvement pathologique, etc.). Ce traitement ne fut suivi d'aucune amélioration.

A son entrée à l'hôpital de la Pitié, en juin, voici ce que nous observons : La tête ne reste presque jamais immobile; à tout instant elle exécute des mouvements associés de légère inclinaison à gauche, d'extension en arrière et de rotation énergique de gauche à droite; les mouvements se font avec une certaine lenteur et, pendant qu'ils s'accomplissent, on constate que la partie claviculaire du trapèze et le sterno-mastoïdien du côté gauche sont fortement tendus; après quelques secondes de durée la tête reprend ou tend à reprendre son attitude normale, car parfois, avant même qu'elle soit redevenue droite, de nouveaux mouvements identiques à ceux que nous venons de décrire se reproduisent. Comme il a été dit déjà précédemment, la malade porte la main droite derrière l'oreille droite et essaye, en soutenant sa tête, de lutter contre le spasme. Le sterno-mastoïdien gauche est sensiblement plus volumineux que le droit. Il n'existe aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux; les réflexes tendineux des mem-



bres supérieurs et des membres inférieurs, les réflexes cutanés, les réflexes pupillaires sont normaux. Il n'y a pas de troubles de sensibilité sauf au cou où la malade dit éprouver une sensation d'endolorissement très pénible, mais il n'y a d'anesthésie en aucun point du corps.

L'intelligence semble normale. La malade est très attristée de son état et est obsédée par des idées sombres.

Je la soumetts à l'électrisation voltaïque et à l'électrisation faradique du sterno-mastoidien et du trapèze du côté droit, c'est-à-dire du côté opposé au spasme. Je lui fais prendre du bromure et du chloral, et je lui fais faire aussi quelques injections sous-cutanées de bromhydrate de scopolamine. Aucune amélioration ne se produit. La malade paraît désespérée et déclare que l'existence devient pour elle intolérable. Je lui propose alors une opération qu'elle accepte avec joie.

La section du spinal est pratiquée le 9 juillet 1907, par mon collègue et ami le docteur Gosset qui, sur ma demande, sectionne le spinal gauche à son entrée dans le sterno-mastoidien et en résèque un centimètre environ.

Dix jours après l'opération, la cicatrisation de la plaie était complète. J'examine alors la malade dont l'état a subi une véritable transformation. Les mouvements involontaires de rotation de gauche à droite se produisent encore assez souvent, mais ils sont moins fréquents et surtout beaucoup moins forts qu'avant l'intervention. La malade me dit qu'elle se sent très soulagée et qu'elle est extrêmement satisfaite d'avoir été opérée.

Pendant les mois d'août et de septembre la malade échappe à mon observation.

Je la revois en octobre. Elle me dit que depuis mon dernier examen son état s'est encore amélioré.

Je constate en effet que les mouvements involontaires de rotation, tout en se reproduisant, sont encore moins fréquents et moins intenses que précédemment. La tête se tient généralement dans une attitude à peu près normale, très légèrement inclinée à gauche et tous les mouvements volontaires de la tête peuvent être exécutés d'une manière correcte. La palpation montre que le sterno-mastoidien du côté gauche est presque complètement atrophie; la portion claviculaire du trapèze est notablement diminuée de volume, mais son atrophie paraît moins complète que celle du sterno-mastoidien. La malade ressent de la faiblesse dans le membre supérieur gauche, dont les divers mouvements provoquent assez rapidement une sensation de fatigue; elle ressent une gêne pour soulever du bras gauche un objet lourd tel qu'une chaise; elle est cependant en mesure de lever le bras et de le mettre dans la position verticale, mais elle le fait avec difficulté. Quand elle est debout, les bras pendants, on note que l'épaule gauche est abaissée et que le bord spinal de l'omoplate est plus éloigné de la ligne médiane à gauche qu'à droite. Lorsqu'elle fait un effort pour rapprocher les deux omoplates l'adduction est très limitée à gauche, tandis qu'elle s'opère parfaitement à droite, mais l'omoplate gauche n'exécute pas ce mouvement de rotation sur son angle externe que Duchenne a décrite dans l'atrophie du trapèze et qu'il a représenté sur une figure à la page 15 de son *Traité sur la physiologie des mouvements*. Les courants faradiques ne provoquent aucune contraction du sterno-mastoidien gauche; avec les courants voltaïques on a  $PF > NF$  et la contraction est très faible et se fait avec lenteur. L'électrisation faradique et l'électrisation voltaïque du trapèze du côté gauche donnent lieu à des contractions nettes, mais bien moins fortes que du côté droit.

Aujourd'hui 7 novembre la malade est toujours dans le même état; elle se montre enchantée du résultat de son opération, dit qu'elle a repris son existence habituelle, qu'elle est en mesure de travailler et que les troubles qu'elle éprouve dans les mouvements du membre supérieur gauche, tout en constituant une entrave à certains exercices, sont un inconvénient sans importance à côté du bénéfice considérable qu'elle a tiré de l'intervention chirurgicale.

En résumé, une femme atteinte d'un spasme du cou se manifestant principalement par des mouvements involontaires de rotation de la tête de gauche à droite et présentant les caractères tranchés de cette forme spéciale dénommée par Brissaud « torticolis mental », est traitée sans succès par la gymnastique, la rééducation motrice, ainsi que par d'autres moyens médicaux. Cinq mois après le début de la maladie, tourmentée sans cesse par les mouvements spasmodiques qui la mettent dans l'impossibilité de se livrer à un travail quelconque, elle paraît absolument désespérée. La section du spinal a pour résultat d'ame-

ner immédiatement une diminution très notable des mouvements involontaires de rotation, qui s'accroît encore dans la suite. Aujourd'hui, plus de quatre mois après l'opération, les mouvements involontaires sont rares et très peu intenses; la tête se tient généralement dans une attitude normale, tous les mouvements volontaires de la tête peuvent être exécutés correctement sans aucune difficulté, et malgré la gêne que la malade éprouve dans le fonctionnement du membre supérieur gauche elle a pu reprendre sa vie passée et se déclare pleinement satisfaite.

Comment interpréter ce fait? Il est à remarquer d'abord que la section de la branche externe du spinal, ayant pour conséquence une atrophie complète ou presque complète du sterno-mastoidien et une atrophie incomplète du trapèze, n'entraîne pas de troubles fonctionnels bien graves; j'ai déjà insisté autrefois sur ce point (4). Le sterno-mastoidien est en quelque sorte un muscle de luxe et sa disparition ne produit pas de perturbation motrice appréciable. Quant au trapèze, si son atrophie est incomplète consécutivement à la section du spinal, c'est vraisemblablement parce que son innervation est double; c'est aussi ce qui permet de comprendre que certains troubles qui résultent d'une altération plus profonde du muscle font ici défaut. On saisit donc fort bien les motifs pour lesquels les inconvénients de l'opération ont été minimes.

Il s'agit maintenant de déterminer la raison de la très grande amélioration qui a été obtenue, ce qui me semble assez facile. Sans doute le torticolis dit mental, contrairement à ce qu'on pensait autrefois, n'est pas le résultat d'une irritation du spinal au territoire duquel il n'est pas limité, et il serait difficile de concevoir que la section du nerf fût capable de faire disparaître immédiatement et complètement les troubles de motilité liés à cette affection. Mais si l'on considère que le sterno-mastoidien est le plus important rotateur de la tête, que le trapèze joue un grand rôle dans le mouvement qui porte la tête en arrière et que dans l'inclination latérale de la tête ces deux muscles interviennent pour une grosse part, on s'explique aisément que leur paralysie diminue l'intensité de troubles qui consistent principalement en mouvements de rotation, d'inclination et d'extension de la tête. On peut même prévoir que cette diminution sera plus ou moins marquée suivant les cas, qu'elle sera faible lorsque le spasme sera généralisé à la plupart des muscles du cou, qu'elle sera grande, au contraire, quand le spasme sera unilatéral et prédominera dans le sterno-mastoidien et dans le trapèze, comme cela avait lieu chez la malade que je présente. On comprend donc très bien que la section du spinal ait été suivie ici d'une très sérieuse amélioration, mais il reste à chercher la cause pour laquelle cette amélioration s'est accentuée ultérieurement, si bien que cette femme se trouve aujourd'hui dans un état encore bien plus satisfaisant que quinze jours ou un mois après l'opération. Voici comment j'interprète ce fait: je suppose que dans le torticolis dit mental les mouvements spasmodiques, provoqués par un agent dont à la vérité la nature et le siège précis nous échappent, exercent à leur tour sur cet agent une influence excitatrice et entretiennent le mal; or, en diminuant par l'opération l'intensité du spasme, on diminue l'influence excitatrice en question et on obtient ainsi, le temps venant à l'aide, une sédation de la maladie.

Est-il permis d'affirmer que cette femme restera indéfiniment dans l'état où

(4) Voir *Revue Neurologique*, année 1905, p. 123.

elle se trouve actuellement? Assurément non, et je n'ignore pas que l'on a rapporté des observations de récidive du spasme après une amélioration consécutive d'une section du spinal. Toutefois, ce qui me paraît bien probable, c'est que le sterno-mastoidien et le trapèze seront désormais hors de cause, car, en raison de la résection d'une portion du spinal, d'un centimètre de longueur, la régénération me semble impossible. Les autres muscles, il est vrai, peuvent être atteints dans l'avenir, mais cela n'est pas certain et quoi qu'il arrive, on aura rendu service à la malade en lui procurant au moins un calme d'une certaine durée.

On peut conclure de ce fait que dans le torticolis dit mental, lorsque les divers modes de traitement médical ont échoué, la question du traitement chirurgical doit se poser et qu'on peut espérer obtenir un résultat favorable de la section du spinal particulièrement dans les cas où les phénomènes spasmodiques sont unilatéraux et prédominent dans le sterno-mastoidien et dans le trapèze.

R. SICARD. — Chez le malade que nous venons de présenter avec M. Descomps, nous avons essayé également de paralyser le sterno-mastoidien responsable, en injectant directement de l'alcool à 90° dans le tronc nerveux *mis à nu* de la branche externe du spinal. On sait que dans ces conditions, l'injection alcoolique donne des résultats comparables, au moins pendant de longs mois, à la section par le bistouri. Or, l'amélioration constatée à la suite durant 4 à 5 semaines n'a pas persisté depuis. D'autres contractures rythmiques incessantes ont apparu dans les muscles de la nuque, déterminant, suivant l'expression de M. Brissaud, un « rétrocolis ». Une seconde intervention chirurgicale dirigée sur ces muscles fut suivie d'un insuccès complet.

Si l'on doit conclure, dans ces cas de torticolis mental, à l'utilité certaine des traitements chirurgicaux *successifs*, par contre, la seule section de la branche externe du spinal peut, croyons-nous, donner des résultats dans le spasme *limité* au sterno-mastoidien, et le cas de M. Babinski en est un exemple.

En dehors de l'influence psychique émotive de l'opération qu'il est loisible d'invoquer comme genèse de guérison, on comprend encore que la parésie consécutive à l'intervention puisse par elle seule guérir la contracture au moins pour un temps, ou aider à la cure motrice rééducatrice de MM. Brissaud et Meige.

M. BRISSAUD. — Je continue à croire à l'utilité des opérations chirurgicales dans le torticolis mental. Le fait rapporté par MM. Sicard et Descomps confirme ma manière de voir. La malade que vient de présenter M. Babinski ne la modifie pas. Je comprendrais qu'en présence d'une contraction musculaire intempestive, limitée à un muscle, on pût songer à proposer, comme moyen de guérison, la section du muscle hyperactif, ou celle du nerf moteur de ce muscle. Mais dans le torticolis mental, il est exceptionnel qu'un seul muscle soit atteint. Si le sterno-mastoidien, par ses insertions et sa situation, semble bien le principal coupable, il n'est presque jamais le seul; d'autres rotateurs, fléchisseurs ou extenseurs de la tête, aux contractions invisibles, mais puissantes, coopèrent à l'acte convulsif. Qu'on sectionne le sterno-mastoidien, ou son nerf moteur, le spinal, on modifiera peut-être la physiologie clinique du torticolis; cependant, plus ou moins longtemps après l'opération, les accidents convulsifs reparaissent sous un autre aspect. Les opérations de de Quervain que j'ai critiquées autrefois sont significatives : pour obtenir la cessation des mouvements intempestifs, on en était arrivé à sectionner successivement presque

tous les muscles du cou et de la nuque... De telles interventions ne sont pas sans danger. On pouvait *a priori* en prévoir l'insuccès. Car dans les torticolis de ce genre, on n'a pas affaire à des phénomènes spasmodiques aussi nets ni aussi bien limités que dans le spasme facial, par exemple. Tous les cas ne sont d'ailleurs pas identiques : les uns ressemblent à des tics, les autres se rapprochent des spasmes ; mais les facteurs psychiques jouent toujours un rôle de grande importance. Et c'est à eux qu'il faut attribuer, pour une large part, les modifications heureuses, mais passagères, observées à la suite des interventions chirurgicales, dont l'action suggestive ne saurait être contestée.

M. HENRY MEIGE. — Dans les torticolis convulsifs, une opération chirurgicale peut avoir, temporairement au moins, un effet mécanique heureux. Mais l'observation clinique montre que, de ce fait, l'affection n'est pas guérie ; elle n'est que métamorphosée.

De semblables métamorphoses s'observent d'ailleurs sans intervention directe sur les muscles ou leurs nerfs. Sans cause connue, avec le temps simplement, une rotation peut être remplacée par une inclinaison, un torticolis tourne au rétrocolis. Cette multiplicité et cette variabilité des localisations convulsives commandent la circonspection à l'égard des interventions chirurgicales.

Quant à l'action psychothérapique de l'opération, elle ne me paraît pas contestable. La perspective d'une guérison depuis longtemps désirée, enfin entrevue, promise par des autorités dignes de foi, l'émotion opératoire qui n'est pas négligeable, sans parler de l'immobilisation consécutive, ne sont-ce pas là des facteurs puissants de sédation ?

La suggestion aussi bien que l'émotion contribuent dans une large mesure aux transformations obtenues. Il n'en faut point tant pour produire des guérisons, complètes en apparence, mais à la vérité transitoires. Exemple : une dame est atteinte d'un violent torticolis convulsif depuis plusieurs années. A l'occasion du mariage d'un de ses enfants, pendant 4 jours le torticolis disparaît complètement. La malade se croit délivrée à jamais. Son entourage est émerveillé... Mais peu à peu les contractions reparaissent et deviennent aussi fortes qu'avant.

Je pourrais citer maints faits de ce genre. Les influences psychiques sur les torticolis convulsifs ne sont pas douteuses.

Les opérations agissent donc à la fois mécaniquement et psychiquement. De la même façon agissent les exercices méthodiques de la discipline psychomotrice. Une gymnastique spéciale y tient lieu d'intervention mécanique, mais son action est singulièrement secondée par les influences psychiques.

*Note additionnelle.* — M. Babinski a bien voulu me permettre d'examiner sa malade après la présentation. Son état actuel est certainement aussi satisfaisant que possible. Mais les mouvements intempestifs n'ont pas complètement disparu : quand la malade ramène sa tête d'arrière en avant, celle-ci est entraînée à droite par une contraction brusque et involontaire. C'est peu de chose assurément ; mais cela prouve que le sterno-mastoïdien gauche n'était pas seul en jeu. Si l'état reste tel, l'opération aura été bienfaisante. Cependant, d'après ce qu'on sait des résultats des interventions similaires et en présence de ce résidu de torticolis, il est permis de faire des réserves sur l'avenir.

M. BABINSKI. — Il me paraît impossible d'attribuer à la suggestion ou à l'émotion l'amélioration immédiate qui s'est produite à la suite de l'opération.

Cette hypothèse serait soutenable si, consécutivement à l'intervention chirurgicale, les mouvements spasmodiques avaient disparu dans les muscles indépendants du spinal. Mais il n'en est pas ainsi; l'effet immédiat de la section du spinal semble avoir consisté exclusivement dans la disparition du spasme dans le sterno-mastoidien et le trapèze.

**VII. Crises épileptiformes. Signe d'Argyll. Lymphocytose. Syphilis remontant à 42 ans,** par MM. GILBERT BALLET et LÉVY VALENSI.

Le malade que nous présentons à la Société nous a paru intéressant comme exemple de localisation tardive de la syphilis sur les centres nerveux.

Il nous est adressé comme atteint de crises épileptiformes absolument réfractaires au traitement bromuré. C'est un homme âgé de 63 ans. Il ne peut nous donner aucun détail sur les crises dont il ne conserve pas le souvenir. Les renseignements fournis par sa femme nous permettent néanmoins de préciser l'histoire de la maladie.

Le malade a eu sa première crise il y a 2 ans; celle-ci le surprit en train de travailler. Il a pâli. Sa figure a grimacé, puis il a perdu connaissance. Pas de cri initial, de morsure de la langue, ni de perte des urines. La crise a duré 2 à 3 minutes, puis pendant une heure le malade est demeuré inconscient du temps et des lieux.

Durant l'année 1906 le malade a eu 5 à 6 crises analogues. Depuis le commencement de l'année ces crises sont devenues plus fréquentes. Depuis 6 mois surtout elles se reproduisent une ou deux fois par semaine.

La mémoire s'est affaiblie, cet affaiblissement portant surtout sur les faits d'acquisition récente. Le caractère du malade est devenu plus sombre. Employé au chemin de fer, il a dû quitter son travail.

L'examen physique permet de faire quelques remarques intéressantes. Rien ne frappe dans l'aspect extérieur. Il répond parfaitement aux questions sans achoppement de la parole. D'ailleurs, il ne présente aucun tremblement de la langue ni des doigts. Pas de troubles de la motilité, mais les *réflexes rotuliens sont forts*. La sensibilité ne présente aucune modification. Au niveau des yeux, pas d'inégalité pupillaire. Mais le *signe d'Argyll* existe avec une netteté parfaite. Au cœur un double souffle aortique. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Crises épileptiformes, exagération des réflexes rotuliens, signe d'Argyll: ce syndrome devait nous conduire à l'hypothèse d'une lésion syphilitique des centres nerveux. Une ponction lombaire pratiquée le 19 octobre nous montre une abondante lymphocytose.

La nature de spécificité était ainsi affirmée; les renseignements fournis par le malade la confirmèrent pleinement. En effet, à l'âge de 18 ou 19 ans, il a contracté un chancre. Ce chancre a été cautérisé, puis on a fait prendre des pilules au malade. Celui-ci n'a pas le souvenir d'accidents secondaires. Marié 3 ans plus tard, sa femme ne fait pas de fausses couches, mais ses trois premiers enfants meurent en bas âge de diarrhée. Le quatrième, bien portant, a aujourd'hui 32 ans.

Ajoutons que le malade a reçu 15 injections de 0,01 de biiodure depuis son entrée à l'hôpital et qu'il n'a eu qu'une crise, le 4<sup>er</sup> novembre.

Ce cas nous a paru intéressant à un double point de vue.

En effet:

1<sup>o</sup> Il soulève une question importante de diagnostic et de pronostic. S'agit-il d'un début de méningo-encéphalite diffuse tardive ou d'une autre manifestation de la syphilis nerveuse?

2° Il montre la possibilité pour la syphilis d'agir après une période latente de 42 ans, l'action de la syphilis étant démontrée par le signe d'Argyll et la lymphocytose.

**VIII. Paraplégie myélopathique chez un vieillard**, par MM. Ernest Dupré, Lhermitte et Giroux.

A la séance du 6 juillet 1906, l'un de nous avec Lemaire présentait un vieillard de 72 ans atteint de paraplégie spasmodique progressive et en l'absence de tout symptôme d'origine encéphalique portait le diagnostic de paralysie myélopathique.

Nous avons pu faire l'autopsie de ce malade et examiner complètement le système nerveux à l'aide des méthodes de Weigert et de Marchi.

L'encéphale ne présente pas de lésions en dehors des modifications apportées par l'âge avancé: dilatation des ventricules, pâleur de la substance blanche frontale après la méthode de Weigert, — les vaisseaux sont légèrement scléreux, mais il n'existe pas la plus minime ébauche de désintégration lancunaire.

Les pédoncules, la protubérance, le bulbe sont absolument sains.

La moelle cervicale présente seulement une sclérose marginale et une dégénération peu intense du cordon de Goll. Dans la moelle cervicale, on constate une raréfaction des fibres au niveau des zones sous-jacentes à la pie-mère, principalement sur le territoire du faisceau pyramidal. La méthode de Marchi met en évidence, de-ci, de-là, quelques fibres dégénérées, mais ne fait voir aucun corps granuleux. La pie-mère est épaissie et infiltrée de quelques cellules rondes; les vaisseaux y sont atteints d'endo-péri-artérite non oblitérante.

Au niveau de la moelle lombaire, on constate une sclérose marginale extrêmement prononcée, détruisant un grand nombre de fibres nerveuses, se prolongeant dans la moelle, surtout à la partie postérieure du cordon latéral, atteignant par conséquent surtout le faisceau pyramidal, mais ne s'y limitant pas.

En outre il existe du côté droit une tache de sclérose taillée à l'emporte-pièce située dans la partie antérieure du cordon latéral, empiétant sur la partie antérieure du faisceau pyramidal. Cette tache scléreuse est constituée par du tissu névroglique très dense au sein duquel ne persiste aucune fibre névroglique et où serpentent des vaisseaux sinueux et sclérosés. La pie-mère est plus lésée qu'au niveau de la moelle dorsale, l'infiltration cellulaire est plus marquée, les vaisseaux qu'elle contient sont très scléreux et leur paroi est envahie par des lymphocytes.

Dans la moelle sacrée, la sclérose marginale existe très intense, surtout au niveau des cordons latéraux dont les fibres myéliniques sont très raréfiées.

L'intégrité de l'encéphale, examiné histologiquement dans toutes ses parties, permet d'exclure d'une manière formelle l'hypothèse d'une paralysie d'origine lacunaire si fréquente chez le vieillard, et l'examen anatomique, en mettant en évidence les lésions intenses de la moelle lombaire qui expliquent parfaitement la symptomatologie observée, confirment le diagnostic clinique de paralysie myélopathique.

(Cette communication paraîtra *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*).

**IX. Injections sous-arachnoïdiennes de Fibrolysine dans le Tabes**, par MM. Jean Lhermitte et Fernand Lévy.

Le traitement du tabes par la fibrolysine a été déjà tenté par M. Pope qui



s'est limité aux injections sous-cutanées. Nous avons l'honneur de présenter un tabétique notablement amélioré par des injections sous-arachnoidiennes de fibrolysine.

Nous nous excusons de ne pas apporter ici plusieurs observations semblables — ce qui eût été plus scientifique — et nous eût permis de tirer des conclusions que pour l'instant nous ne saurions déduire.

Il est en effet notoire que dans le tabes des améliorations ont été signalées après divers traitements (injections mercurielles, rééducation, etc.).

En matière d'injections intrarachidiennes on ne saurait se montrer assez prudent. L'introduction de médicaments dans le liquide arachnoidien provoque toujours une *réaction cellulaire intense* que nous étudions en ce moment et sur laquelle nous nous proposons de revenir.

Ce phénomène irritatif varie avec la substance employée. Il se traduit tantôt par une polynucléose transitoire rapidement suivie d'un afflux lymphocytaire, tantôt d'emblée, par une lymphocyte. Celle-ci se manifeste avec la stavaine, la fibrolysine.

Les injections ne doivent pas, à notre avis, se pratiquer à intervalles trop rapprochés. Chacune d'elles en effet est suivie d'une légère réaction des centres nerveux se manifestant par des phénomènes variables : douleurs, parfois céphalée et vomissements, fièvre éphémère. Ces troubles sont des plus minimes avec la fibrolysine, puisque en l'utilisant nous avons à peine noté chez nos sujets quelques douleurs. Nous reviendrons également sur la technique de ces injections.

Notre malade est un homme de 57 ans, marin de son état. Comme antécédents, il signale des accès impaludiques contractés au Mexique en 1863 et qui récidivèrent pendant 7 à 8 ans. A l'âge de 27 ans, à Saïgon, il est atteint d'une blennorrhagie, et d'un chancre sur lequel il ne peut donner de détails. Il ne présenta à la suite ni céphalées, ni plaques muqueuses, ni éruptions d'aucune sorte. Cependant on lui fit suivre un traitement de 90 jours à l'iodure de potassium.

A l'âge de 39 ans il eut une dysenterie grave qui le tint deux mois au lit.

La maladie actuelle a débuté il y a environ 3 ans. Les premiers symptômes consistèrent en douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Il entre dans le service de M. Vidal, où on lui fait une ponction lombaire dont le résultat histologique fut négatif. Rapidement des troubles de la marche survinrent. A ce moment le malade n'aurait pas présenté d'autres phénomènes.

Il entre à la Salpêtrière où il reste quelque temps et où on fait le diagnostic de tabes. Nous avons retrouvé l'examen oculaire pratiqué à cette époque par M. Dupuy-Dutemps : aucune lésion du fond de l'œil, pas de paralysies oculaires, inégalité pupillaire, la pupille droite étant en mydriase. Les deux pupilles réagissent bien et accommodent normalement. Pendant son séjour à la clinique on le soumit au traitement par le radium, qui l'aurait amélioré.

Depuis 2 ans sont survenus de la diplopie avec vision de points noirs ; des troubles de la marche (le malade se meut à grand-peine à l'aide de cannes et tombe dans l'obscurité).

Depuis quelques jours il accuse des douleurs gastriques avec vomissements. Il n'a pas de troubles urinaires : la miction est normale, mais la sensation d'évacuation de la vessie n'existe pas. Il est constipé et se plaint aussi d'agénésie. Il dit avoir maigri considérablement depuis un an.

**EXAMEN OBJECTIF.** — *Reflexes.* — Les réflexes rotuliens sont abolis, le réflexe achilléen persiste à peine du côté gauche. Réflexes crémastériens et abdominaux très vifs. Réflexe plantaire indifférent, réflexe olécranien très diminué à droite, normal à gauche ; les radiaux et extenseurs de l'avant-bras réagissent faiblement à droite et normalement à gauche ; réflexes des pectoraux, des masséters, des sourcilliers intacts.

**SENSIBILITÉ.** — a) *Cutanée.* — Ça et là, hypoesthésie au tact, surtout accentuée à la face interne des cuisses. Il y a de l'anesthésie à la piqure à la jambe droite, de l'hypoesthésie à la gauche. La cuisse et le pied ont une sensibilité normale. La sensibilité thermique est intacte.

b) *Articulaire*. — Conservée.

c) *Viscérale*. — Anesthésie épigastrique à la pression, hypoesthésie du goût.

*Motilité*. — Force musculaire très diminuée à droite. La marche est à peu près impossible.

Incoordination très nette, plus considérable pour la moitié droite du corps. Signe de Romberg. Atrophie musculaire diffuse.

*Examen des yeux*. — Inégalité pupillaire : la pupille droite en mydriase réagit à peine à la lumière. La réaction à la lumière de la pupille gauche est paresseuse.

Nous avons fait à ce malade 4 injections de fibrolysine de 2 c. c. chaque. La 1<sup>re</sup> eut lieu le 20 septembre, la 2<sup>e</sup> le 27, la 3<sup>e</sup> le 7 octobre et la 4<sup>e</sup> le 16.

À la suite de chaque injection pas d'incidents notables, sauf une légère recrudescence des douleurs fulgurantes. Dès la seconde injection le malade, que nous incitions à marcher sans canne, fait des essais heureux et nous annonce la réapparition de la sensation du sol. L'exploration de la sensibilité à ce moment montre qu'elle est presque revenue à la normale.

Nous donnons ci-dessus le 2<sup>e</sup> examen du malade pratiqué le 28 octobre après la 4<sup>e</sup> injection.

*Réflexes*. — Ne sont pas sensiblement modifiés.

*SENSIBILITÉ*. — a) *Cutanée*. — Au tact complètement réapparue sur les membres inférieurs. Le malade localise bien les sensations.

À la douleur. — Très légère altération de la sensibilité à la jambe droite où existait de l'analgésie complète.

b) *Articulaire*. — Intacte.

*Motilité*. — La marche s'effectue assez bien, sans trop de talonnement, malgré une ancienne fracture de jambe. L'incoordination est très notablement améliorée et a presque complètement disparu au membre supérieur ; à peine perceptible aux membres inférieurs. Le Romberg est positif.

Comme phénomènes subjectifs notons que les douleurs fulgurantes sont très diminuées d'intensité et que les crises gastriques n'ont pas reparu.

En somme, nous constatons chez notre malade :

1<sup>o</sup> La disparition presque complète des troubles de la sensibilité objective et une forte diminution des troubles de sensibilité subjective (douleurs).

2<sup>o</sup> La restauration de la marche sans rééducation préalable. Nous avons seulement recommandé à notre malade de rester le moins possible au lit, de faire quelques mouvements, de s'essayer à marcher mais sans, à vrai dire, lui donner d'indications précises et pratiquer la rééducation. Nous avons agi ainsi comme dans les cas de rétrécissements œsophagiens et urétraux où concurremment avec la fibrolysine on essaie la dilatation mécanique.

3<sup>o</sup> Dernier et important phénomène, on note une diminution considérable de l'ataxie.

Nous traitons en ce moment ou allons soumettre à ce traitement d'autres tabétiques que nous présenterons avec les résultats obtenus. Nous avons également l'intention d'employer la fibrolysine dans ces vieilles myélites syphilitiques avec contractures où le mercure s'est montré totalement impuissant.

M. SICARD. — J'avais également cherché dès 1903 (Thèse Ducros, p. 38) à injecter dans le liquide céphalo-rachidien des médullaires syphilitiques des substances capables d'entraver le processus sclérosant. L'injection de 2 à 3 milligrammes de biiodure de mercure faite, à cette époque, chez deux tabétiques et chez trois myélitiques syphilitiques, injection répétée à plusieurs reprises, m'avait donné des résultats satisfaisants, surtout en modifiant les troubles de la sensibilité et les troubles sphinctériens.

En continuant et en variant ces injections sous-arachnoïdiennes (injections mercurielles mélangées ou non à de l'eau chlorurée ou distillée, injections simples de collargol, injections d'alcool stovainé), j'ai été amené à ne voir dans

es résultats favorables ainsi obtenus que l'effet d'une révulsion banale au niveau des racines postérieures et des culs-de-sac radiculo-ganglionnaires, et non pas l'action d'une médication spécifique, comme le donne à penser la communication de MM. Lévy et Lhermitte.

La cytologie du liquide céphalo-rachidien des malades ainsi traités au cours des examens en série que j'ai pu faire m'a paru toujours obéir à la règle suivante : à réaction radiculo-méningée peu intense correspond un exode lymphocytaire qui s'éteint en quelques jours ; à réaction radiculo-méningée forte se superpose au contraire un premier stade de polynucléose, un deuxième stade de mononucléose, et un retour progressif à l'état normal vers le 8<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup> jour.

Avec M. Descomps, dans le service de notre maître M. Brissaud, nous nous sommes arrêtés jusqu'à présent, pour nos tabétiques, à l'injection d'une solution d'eau distillée stérilisée, alcoolisée à 40° et 45°, et renfermant un centigramme de stova-cocaine (8 milligrammes de stovaine et 2 milligrammes de cocaine) par centimètre cube. Nous injectons chez nos malades un à deux centimètres cubes de cette solution par voie sous-arachnoïdienne lombaire, après avoir laissé échapper 5 à 10 c. c. de liquide céphalo-rachidien.

Chez trois tabétiques qui depuis de longs mois avaient des douleurs fulgurantes intolérables, ce traitement a amené une sédation à peu près complète.

Un d'eux ne souffre plus depuis trois mois après deux injections faites chacune à trois semaines d'intervalle.

Chez les deux autres la sédation dure trois à quatre semaines et c'est de temps à autre qu'ils reviennent se faire injecter.

Les troubles de sensibilité objective ont été également très heureusement modifiés ainsi que les troubles sphinctériens.

L'un de ces tabétiques nous a affirmé aussi que sa marche était meilleure. Mais si nous attendions encore avant de publier nos résultats, c'est que nous n'ignorons pas combien il faut être prudent dans nos jugements sur la thérapeutique du tabes, bien peu des traitements préconisés jusqu'ici ayant pu résister à la critique du temps.

#### **X. Traumatismes et Localisation des Arthropathies Tabétiques,** par M. HENRI CLAUDE.

Le rôle du traumatisme dans la production des arthropathies tabétiques a été envisagé de diverses façons ; pour quelques auteurs le traumatisme serait la cause directe de l'arthropathie qui se développerait même, en quelque sorte, indépendamment des lésions du système nerveux. Pour certains, les traumatismes, fréquents chez les tabétiques à cause de l'incoordination et de la laxité des ligaments articulaires, favoriseraient seulement la localisation du trouble trophique sur telle ou telle articulation. L'observation suivante démontre que, dans certains cas tout au moins, une altération antérieure d'une articulation fixe sur celle-ci, avec une constance remarquable, la dystrophie tabétique.

W..., 38 ans, maçon, a eu à 14 ans une luxation de la hanche droite consécutivement à une chute de cheval ; 2° à 18 ans, une forte contusion du pied droit provoquée par la chute d'une barre de fer ; 3° à 30 ans, une entorse du genou gauche.

Il contracte la syphilis à 28 ans, en 1897 ; se soigne sérieusement pendant trois ans.

A 34 ans, en 1903, apparaissent les premières manifestations du tabes ; gêne

de la marche et douleurs fulgurantes, puis crises de vomissements et enfin arthropathie du genou gauche.

Actuellement, il présente des signes non douteux de tabes, abolition des réflexes rotuliens, achilléens, signe de Romberg, ataxie des membres supérieurs, zones d'anesthésie et d'hypoesthésie sur l'avant-bras et la main gauche; incontinence d'urine, ptosis de l'œil droit, pupilles inégales et signe d'Argyll, etc.

Nous voulons attirer surtout l'attention sur les arthropathies. Au niveau de la hanche droite, qui fut le siège d'une luxation complètement guérie autrefois, on sent une tuméfaction de consistance dure formée par la tête et le col du fémur, notablement augmentés de volume, subluxés dans une cavité articulaire élargie, laissant la plupart des mouvements possibles, mais s'accompagnant de craquements. Le membre inférieur présente un raccourcissement de 3 centimètres. Ces troubles seraient apparus assez brusquement en 1904.

Au genou gauche on constate une augmentation considérable des condyles fémoraux, des plateaux du tibia et de la rotule. Ces diverses parties sont irrégulières, plus ou moins saillantes, complètement modifiées dans leurs rapports réciproques; néanmoins les mouvements de flexion et d'extension de l'articulation, quoique limités, sont encore possibles; il n'y a pas d'épanchement articulaire, ni d'œdème.

On se rappelle que ce genou gauche avait été le siège d'une entorse en 1899, quatre ans avant l'apparition du tabes.

Enfin si l'on examine le pied droit on constate que le dos du pied est globuleux, élargi, déformé par suite d'une augmentation de volume des os du tarse; l'articulation médiotarsienne participe aux processus. Cette ostéo-arthropathie hypertrophiante des os du tarse s'est développée en 1905 sur la région qui fut contusionnée il y a 20 ans.

Toutes ces arthropathies sont caractérisées par la même tendance à l'hypertrophie des surfaces articulaires, à l'augmentation des extrémités osseuses, irrégulières, bosselées, et par l'absence d'épanchement articulaire. Elles rentrent dans la forme *hypertrophiante* des arthropathies tabétiques, forme rare comparativement aux formes atrophiées, et dont nous avons déjà rapporté à la Société un cas avec M. Touchard. Les radiographies confirment complètement les données fournies par l'exploration clinique.

Il s'agit donc d'arthropathies développées sur des articulations qui avaient été le siège de troubles divers d'origine traumatique, très longtemps (24, 20 et 4 ans) avant le début du tabes. On ne peut donc pas nier qu'ici le traumatisme, ou plutôt le reliquat bien fruste du traumatisme, n'ait favorisé singulièrement le développement ultérieur de l'arthropathie nerveuse.

Notons encore un symptôme chez notre malade intéressant à rapprocher des arthropathies, c'est l'existence d'une réaction vaso-motrice de la peau, d'une raie rouge persistant d'une façon intense, à la suite de la moindre irritation cutanée; phénomène qui semble indiquer une lésion du grand sympathique également soupçonnée à l'origine des arthropathies comme des troubles vaso-moteurs.

**XI. Contribution à l'étude des Fonctions de la Zone Motrice du Cerveau :** 1° Monoplégie crurale par lésion du lobule paracentral. 2° Lésion étendue de la région rolandique, pendant la vie intra-utérine, sans hémiplegie consécutive, par M. E. Long (de Genève).

1° Paralysie du membre inférieur gauche, à début brusque chez un vieillard

de 72 ans, sans participation du membre supérieur et de la face à l'hémiplégie. Les mouvements du membre inférieur restent faibles et limités. Pied en équin varus. Réflexes patellaires exagérés, pas de clonus du pied, signe de Babinski positif du côté de la paralysie, cinq ans de survie sans amélioration notable.

A l'autopsie : ramollissement du lobule paracentral droit. Les coupes microscopiques sérieuses montrent que les lésions portent sur : la partie postérieure et interne de  $F_1$ , l'extrémité supérieure de  $Fa$  et de  $Pa$ , le lobule paracentral dans sa totalité. Toutes ces lésions siègent à la face interne de l'hémisphère cérébral; elles sont limitées à l'écorce et à la substance blanche immédiatement sous-jacente. L'absence de paralysie du membre supérieur s'explique par l'intégrité des fibres de projection de la région rolandique moyenne.

Les dégénérescences secondaires partant de ce foyer de ramollissement montrent une particularité intéressante : visibles dans la couronne rayonnante sur les coupes colorées au Weigert-Pal, elles ne le sont plus dans la capsule interne, le pied du pédoncule et l'étage antérieur de la protubérance. Dans l'entre-croisement moteur du bulbe il n'y a qu'une inégalité des deux  $FPy$ , mais dans la moelle cervicale on trouve une dégénérescence typique du  $FPyC$  qui peut être suivie jusque dans le renflement lombaire. On retrouve ainsi, sur une partie du trajet de la voie pyramidale, un processus qui ne se voit guère que dans les lésions infantiles avec longue survie : la résorption complète des fibres dégénérées sans sclérose de remplacement.

2° Déformation congénitale de la main et de l'avant-bras gauches. A la naissance (à terme, après accouchement normal) la main était en flexion forcée et un appareil appliqué pendant six mois l'avait remise en extension. Les muscles de la main et de l'avant-bras se sont mal développés, les tendons fléchisseurs sont restés saillants dans la paume de la main. Tous les mouvements du poignet et des doigts sont possibles quoique limités et plus faibles que du côté droit et la malade peut se servir de sa main gauche. Pas de contracture de ce membre déformé. Réflexes tendineux faibles. Mort à l'âge de 47 ans. (Épilepsie depuis l'âge de 14 ans.)

A l'autopsie on trouve dans l'hémisphère cérébral droit une lésion très étendue : destruction de  $F_1$ , de l'opercule rolandique et de la partie inférieure et nerveuse de  $Fa$  et  $Pa$ , de la partie inférieure de  $P_2$ . Les coupes microscopiques sérieuses montrent que l'insula a été complètement détruite et que toutes ces circonvolutions et la substance blanche sous-jacente ont été remplacées par une cavité kystique. Il y a une réduction de volume des noyaux gris de la base et de la moitié de l'isthme de l'encéphale du côté de la lésion, mais les fibres de projection occupent tout le segment postérieur et le genou de la capsule interne. Le pied du pédoncule, l'étage antérieur de la protubérance ne présentent pas non plus de zones de dégénérescence. On doit admettre qu'une névrose très étendue s'est produite pendant la vie intra-utérine dans le territoire des branches ascendantes de l'artère sylvienne droite. Cette lésion a été assez précoce pour que les fibres de projection en voie de développement dans le reste de la zone motrice aient pris la place inoccupée. Il y a eu suppléance anatomique en même temps que physiologique et le membre supérieur gauche n'a souffert que d'une insuffisance de développement des muscles sans paralysie ni contracture.

**XII. Malformations Congénitales. Syringomyélie congénitale ou lésions diffuses du système nerveux**, par M. HENRI DUFOUR. (Présentation de malade) (1).

Les malformations extérieures sont bien souvent concomitantes de vices de développement ou d'affections congénitales du système nerveux. On sait quelle importance ont prise les difformités extérieures, sous le nom de stigmates physiques de la dégénérescence, lorsqu'il s'agit d'apprécier la qualité des fonctions nerveuses psychiques ou motrices. La dégénérescence nerveuse fonctionnelle relève certainement d'altérations anatomiques qui, suivant les cas, échappent ou non à nos constatations cliniques et anatomo-pathologiques. Il n'est donc pas étonnant de trouver, chez certains sujets atteints de stigmates nerveux de dégénérescence, la preuve anatomique de cette dégénérescence.

Quelques auteurs admettent même, d'une façon un peu hypothétique, la subordination de la dégénérescence morphologique à l'altération des centres nerveux. Pour ma part, j'ai déjà attiré l'attention sur la coexistence d'affections congénitales comme le spina-bifida et de lésions siégeant sur toute la hauteur de la moelle, telles que la syringomyélie (2).

J'ai fait suivre cette étude d'un travail sur l'origine congénitale de certaines syringomyélies, démontrant, avec d'autres auteurs, la possibilité d'un point de départ fœtal dans le développement de cette maladie (3).

J'apporte aujourd'hui un fait d'interprétation délicate, dans lequel les malformations congénitales semblent avoir frappé en même temps les formes extérieures et le système nerveux de ma malade.

OBSERVATION (recueillie par Mlle Guichardon, externe du service). — Maria M..., 16 ans 1/2, est fille de parents sur lesquels il est impossible d'avoir de renseignements.

La malade se rappelle seulement qu'elle aurait eu des convulsions à l'âge de 4 ans et croit qu'à leur suite se seraient montrés les phénomènes paralytiques que l'on constate actuellement.

En l'examinant on note :

- a) Une division du voile du palais réparée par staphylorrhaphie;
- b) Une hypertrophie du sein droit, si on compare son volume à celui du sein gauche;
- c) Une légère hémiparésie du facial inférieur droit, surtout visible quand la malade ferme les yeux. Il peut ne s'agir là que d'une asymétrie faciale. Une atrophie du bras droit (22 centimètres de circonférence), comparé au bras gauche (24 centimètres de circonférence).

Parésie des muscles abaisseurs et élévateurs de l'épaule droite; des fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras sur le bras; de la main sur l'avant-bras du même côté.

Un léger degré de contracture des muscles de la main droite avec mouvements athésiques de cette main.

La malade n'a pu apprendre à écrire de la main droite, elle le fait de la main gauche.

Il existe une anesthésie presque absolue sous tous ses modes pour la main droite jusqu'au poignet (faces antérieure et postérieure). Au niveau de l'avant-bras droit, le long du bord interne jusqu'à l'aisselle, toutes les sensibilités sont amoindries. Cette hypoesthésie est disposée sous forme d'une bandelette longitudinale parallèle à l'axe du membre.

Les réflexes tendineux du bras du côté droit sont exagérés.

La cuisse droite est beaucoup plus développée que la gauche.

Circonférence de la cuisse droite, 56 centimètres; circonférence de la cuisse gauche, 43 centimètres.

(1) Cette malade a déjà été présentée par moi-même à la Société médicale des Hôpitaux (séance du 26 juillet 1907).

(2) Spina-bifida et syringomyélie. *Bulletins de la Société anatomique*, juillet 1897.

(3) De l'origine congénitale de certaines syringomyélies. *Revue Neurologique*, 1898, p. 62.



Il en est de même pour la jambe gauche.  
Circonférence de la jambe droite, 32 centimètres; circonférence de la jambe gauche, 29 centimètres.

Il existe une hypertrophie compensatrice des muscles du membre inférieur droit.

Exagération des réflexes rotulien et achilléen du côté droit. Existence du signe de Babinski; signe de l'éventail de ce même côté. En marchant, le gros orteil de ce côté se relève d'une façon spasmodique avant que la malade appuie le pied sur le sol et pendant le premier temps de cet appui (1); légère athétose des orteils droits. Absence de trépidation épileptoïde. Démarche spasmodique du côté droit:

d) *A gauche*: Les muscles du membre supérieur sont plus développés que ceux du côté opposé. Atrophie des muscles du membre inférieur et parésie très marquée dans les muscles du groupe antéro-externe de la jambe.

Le pied est ballant, tombant, la malade stèppe de ce côté pendant la marche.

Signe de Babinski ébauché seulement. Réflexe achilléen normal; mais disparition du réflexe rotulien.

Au point de vue sensitif, il y a diminution très marquée de toutes les sensibilités, mais non abolition absolue: pour tout le membre inférieur, la moitié gauche de l'abdomen et du thorax remontant jusqu'au-dessous du sein, environ au niveau de la première racine dorsale, avec bandelette anesthésique empiétant sur la face interne et supérieure du bras dans le creux de l'aisselle:

e) Il n'existe aucun trouble de la musculature externe ni interne de l'œil;

f) Les muscles parésés des membres ne présentent que des modifications électriques quantitatives sans modifications des formules qualitatives.

La répartition de ces troubles sensitifs et moteurs ne laisse pas que de soulever de grandes difficultés.

Une seule lésion ne permet certes pas de tout expliquer. C'est à peine si une seule maladie nerveuse à foyers disséminés peut être la cause de tout le complexe symptomatique.

On peut, en effet, invoquer l'existence d'une ancienne hémiplégie spasmodique infantile pour les signes du côté droit. Cette hémiplégie ne rendrait cependant pas compte de l'anesthésie du bras et de la main droite, en tout points comparable à celle qu'on rencontre dans la syringomyélie, dissociation des troubles sensitifs mise à part.

Si l'on fait abstraction de l'asymétrie faciale, qui n'est peut-être pas d'ordre paralytique, les troubles d'anesthésie à gauche, croisés avec les troubles paralytiques spasmodiques du côté droit, rappellent le syndrome de Brown-Séquard.

Il faut en plus: soit une lésion périphérique siégeant sur le sciatique poplitée externe, soit une lésion des cellules motrices de la moelle répondant à ce même nerf pour expliquer l'absence du réflexe rotulien gauche et le pied tombant.

Il semble donc bien qu'une lésion diffusée sur toute la hauteur de la moelle puisse seule rendre compte de ces multiples syndromes.

Ici, malgré l'absence de dissociation des phénomènes sensitifs, c'est la syringomyélie à début congénital qu'il nous paraît le plus légitime d'incriminer.

On peut également supposer qu'une myélite diffuse, provoquée par une syphilis héréditaire (?), soit la cause de tous ces signes; aussi avons-nous soumis cette malade à un traitement d'épreuve, lequel n'a rien donné. Mais au cours de cette maladie, ce qui, cliniquement, me semble le plus intéressant, c'est qu'à part les troubles moteurs, qui eux provoquent une gêne dans les mouvements et sont justement appréciés par la malade, étant donnée l'infériorité dans laquelle

(1) L'élévation du gros orteil au moment de la marche est un signe que j'ai rencontré un certain nombre de fois dans les lésions du système pyramidal et que je me permets de signaler à l'attention des médecins.

ils la placent par rapport aux autres personnes, les troubles sensitifs, cependant très accusés, n'ont jamais attiré l'attention du sujet; c'est là une preuve de la nature congénitale de l'affection; en effet, l'anesthésie, s'étant manifestée dans les premiers temps de la vie, n'a apporté aucune modification dans les acquisitions sensitives du sujet.

Nous ne souffrons pas, en effet, de l'absence d'une fonction qui n'a jamais existé.

Tel est le cas, fort complexe, que j'ai cru intéressant de présenter à la Société.

**XIII. Poliomyélite antérieure aiguë chez un jeune homme de 19 ans, avec déformations et attitudes simulant la myopathie,** par MM. E. HUET et P. LEJONNE. (Présentation du malade.)

(Cette communication sera publiée in-extenso dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, avec photographies.)

**XIV. Monoplégie Brachiale droite. Troubles de la parole et de l'intelligence. Ramollissement cortical de la partie moyenne de la frontale ascendante. Lésions histologiques complexes,** par MM. L. ALQUIER et M. GIOVINI (Travail du laboratoire de M. le professeur RAYMOND.)

Si l'on s'en tenait, pour interpréter ce fait, aux constatations macroscopiques, ce serait une preuve éclatante en faveur de la doctrine des localisations cérébrales, telles que la conçoivent les classiques. L'étude histologique nous met en présence d'altérations complexes, qui rendent nécessaire la plus extrême réserve dans l'interprétation.

La malade, âgée de 47 ans, est entrée à la Salpêtrière le 12 octobre 1906, dans le service de M. le professeur Raymond; elle présentait une monoplégie du bras droit, des troubles de la parole et de l'intelligence.

Le début a été brusque, à la suite d'un ictus nocturne, survenu le 29 novembre 1905; le lendemain au réveil elle avait perdu l'usage de son bras droit, jusque-là normal, et se trouvait dans l'impossibilité de parler. Cette impossibilité s'atténua au bout de plusieurs mois.

Les renseignements complémentaires sont très peu précis. On sait seulement qu'elle a eu 2 fausses couches et 3 enfants morts en bas âge. L'examen oculaire pratiqué par le docteur Dupuy-Dutemps ne révèle d'autre trouble oculaire que le signe d'Argyll.

L'examen révèle :

1° Une paralysie à peu près complète de tout le membre supérieur droit avec atrophie musculaire, doigts en demi-flexion, sans autres troubles de la sensibilité qu'à la main droite où il y a perte de la notion de position, et inconscience des mouvements passifs.

Partout ailleurs, aucun trouble somatique.

2° Des troubles du langage : dysarthrie, lenteur et difficulté de l'élocution. Elle répète mal même des phrases simples prononcées à haute voix, intervertit les mots, les syllabes d'un même mot, essaie d'interpréter, mais il y a surtout défaut d'attention. Elle paraît entendre tous les sons, les interprète correctement, lit les lettres et, plus mal, les mots; il semble y avoir surtout paresse intellectuelle et défaut d'attention. Enfin, elle reconnaît les objets qu'on lui montre, indique leur forme, leur couleur, leur usage... La paralysie de la main droite empêche l'écriture, la malade étant droitnière.

3° Des troubles intellectuels : défaut de la mémoire, de l'attention, de l'affectivité, avec apathie, indifférence à ce qui l'entoure.

Il y a une constipation opiniâtre avec des signes d'intoxication générale ; pas d'albuminurie.

Le 14, syncope.

Le 19, crises d'urémie convulsive ; 2 crises épileptiformes, l'une à 11 heures du matin, l'autre à une heure du soir. La malade tombe dans le coma et meurt le 20, à 3 heures du matin.

*Autopsie.* — Athérome aortique, néphrite chronique scléreuse atrophique avec gros foie congestionné et gros cœur.

Circonvolutions d'aspect oedémateux, turgescences et d'apparence « lavée ». L'hémisphère gauche présente un foyer de ramollissement détruisant complètement l'écorce au niveau de la portion de la frontale ascendante qui correspond à la II<sup>e</sup> frontale, empiétant, plus superficiel, sur cette dernière, sur la partie supérieure de la pariétale ascendante, débordant à peine sur la partie la plus reculée de la III<sup>e</sup> frontale, immédiatement au-dessous du sillon la séparant de la II<sup>e</sup>.

Des sections horizontales montrent plusieurs petites lacunes larges au plus de 2 à 3 millimètres, occupant la région lenticulaire et disséminées autour de la capsule interne. Une des plus volumineuses coupe en son milieu le bras antérieur de cette dernière. Son bras postérieur semble, au contraire, à peu près respecté.

L'examen histologique rend encore plus délicate l'interprétation de ce fait. Il nous a révélé des lésions peu importantes, individuellement, mais si nombreuses et difficiles à délimiter, que nous avons renoncé à une étude complète, avec coupes sérieuses, désespérant de pouvoir en tirer des conclusions valables. Nous retiendrons seulement les points suivants :

1° Relativement à l'étude des localisations cérébrales et du faisceau pyramidal, ce fait paraît, au premier abord, d'une grande importance, puisqu'il s'agit d'une monoplégie brachiale, avec, à l'autopsie, destruction de la partie moyenne de la frontale ascendante. Mais histologiquement, les parties voisines ne sont pas absolument saines ; le ramollissement atteint, plus ou moins profondément, l'écorce de la II<sup>e</sup> frontale, dans sa moitié postérieure, et la partie supérieure de la pariétale ascendante ; la III<sup>e</sup> frontale est prise dans la partie supérieure de son pied.

Dans la capsule interne et au-dessous, jusqu'au collet du bulbe, la totalité du faisceau pyramidal apparaît, au Weigert Pal, uniformément pâle, et partiellement démyélinisée. On ne saurait en conclure que les fibres allant au membre supérieur sont disséminées dans toute l'épaisseur du faisceau, parce que, sur le trajet de celui-ci, on trouve, soit dans le cerveau, soit dans le bulbe et la protubérance, des lacunes minimes, il est vrai, mais multiples.

Dans la moelle, le faisceau pyramidal direct est absolument respecté, le croise, pâle, dans toute son étendue, depuis le collet du bulbe, jusqu'au-dessous du renflement cervical. Mais les lésions ne s'arrêtent pas là ; elles descendent en s'atténuant progressivement ; à la région lombaire, on n'en trouve plus qu'une simple ébauche.

2° La malade présentait des troubles intellectuels, que l'on peut rapporter aux lacunes et à la désintégration diffuse des couches superficielles de l'écorce, avec des troubles du langage (surtout dysarthrie). Ceux-ci semblent pouvoir s'expliquer par ce fait, qu'à partir du pédoncule, le faisceau géniculé est aussi

atteint que le pyramidal : cette dégénération paraît due aux lacunes disséminées à l'intérieur du cerveau sur le trajet du faisceau géniculé, l'écorce au niveau de la partie inférieure de la frontale ascendante et du pied de la III<sup>e</sup> frontale apparaissant presque entièrement respectée, sauf sur les limites mêmes du foyer principal de ramollissement.

**XV. Myélomalacie chez un sujet opéré d'un Néoplasme ulcéré de la verge,** par MM. L. ALQUIER et MENDICINI. (Travail du laboratoire de M. le professeur RAYMOND, à la Salpêtrière.)

Malgré l'obscurité de sa pathogénie, nous croyons utile de rapporter ce fait, en raison de sa rareté et de l'intérêt que présente toute myélomalacie ne relevant ni d'une méningo-myélite inflammatoire, ni d'une compression médullaire.

*Observation clinique.* — Il s'agit d'un cuisinier âgé de 47 ans. D'une bonne santé habituelle, jusqu'à l'âge de 43 ans, sans signes de syphilis, buvant plus de 2 litres de vin par jour.

A 43 ans, la marche devient difficile, les jambes traînent. Des crises de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs l'obligent à s'alliter pendant 3 semaines, au bout desquels les symptômes s'améliorent, la marche demeurant cependant gênée.

A 44 ans, le malade voit se développer, sur la face dorsale du gland, une petite verrue dure, rouge foncé, du volume d'une tête d'épingle. Elle s'accroît progressivement. Au bout d'un an, ayant atteint le volume de la II<sup>e</sup> phalange du pouce, elle s'ulcère, laissant échapper une sanie fétide. L'amputation de la verge fut pratiquée à l'hôpital Cochin, avec extirpation de 2 ganglions inguinaux. Au bout de 20 jours, le malade, parfaitement remis, quittait l'hôpital, et demeura en bonne santé pendant près de 3 ans.

A 47 ans (février 1905), la gêne de la marche augmenta progressivement, les jambes enflaient aisément. Le 10 avril, il dut s'alliter complètement ; en 3 jours la paraplégie était devenue complète, la sensibilité, jusque-là conservée, disparaissant des membres inférieurs ; en même temps apparaissait de l'incontinence urinaire.

Admis le 4 mai à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Raymond, le malade présentait les troubles suivants :

Etat général, bon, avec aspect robuste, teint coloré. Aucun trouble viscéral.

Alcoolisme : rêves professionnels avec zoopsie, pas de tremblement.

Membres supérieurs : force et sensibilité normales, exagération des réflexes (radiaux, fléchisseurs olécranien). A gauche, légère incertitude des mouvements en portant le doigt au nez.

Paraplégie des membres inférieurs complète ; il ne reste plus que quelques contractions volontaires faibles dans les muscles de la cuisse gauche. Masses musculaires flasques.

Hypoesthésie pour tous les modes avec retard notable des sensations tactiles et douloureuses et perte de la notion des attitudes segmentaires dans toute la partie du corps sous-jacente à une bande mal limitée d'hyperesthésie située à 5 travers de doigts au-dessous de l'ombilic.

Augmentation des réflexes tendineux aux membres inférieurs, sans clonus, avec signe de Babinski. Abolition des réflexes cutanés des membres inférieurs abdominaux et crémastériens.

Atrophie des masses musculaires des membres inférieurs, avec peau fine et transparente.

Incontinence des sphincters (l'incontinence rectale est apparue il y a 15 jours).

Aucun signe rachidien.

Organes des sens. Pas d'autre symptôme que du nystagmus latéral, sans diplopie ni lésion du fond de l'œil. Pas de troubles intellectuels.

Le 21 juin, cachexie, diarrhée, obnubilation ; l'atrophie musculaire est plus marquée aux membres inférieurs, surtout gauche.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont maintenant abolis avec persistance du signe de Babinski, léger œdème périmalléolaire.

Mort le 26 juillet.

Nous n'avons de renseignements précis sur l'autopsie qu'en ce qui concerne le rachis,

dont nous pouvons affirmer l'intégrité absolue. Rien d'anormal à l'intérieur du canal rachidien ni dans les centres nerveux supérieurs.

La dure-mère spinale est absolument saine, ainsi que les racines et les ganglions.

Il existe une myélomalacie complète, étendue du VIII<sup>e</sup> au X<sup>e</sup> segment dorsal. La moelle, sectionnée au niveau de cette lésion, apparaît, même après durcissement de plusieurs jours dans le formol à 10 %, friable, presque « en bouillie » de couleur blanche à peine teintée de gris rosé.

Histologiquement, il s'agit bien d'une myélomalacie non artificielle, avec intégrité de la pie-mère : on distingue mal les contours de la substance grise : les cellules nerveuses, arrondies, presque sans prolongements, présentent une chromatolyse totale : le noyau est souvent à peine visible, et manque parfois ; quelques-uns sont très atrophiés. Les fibres nerveuses sont en pleine désintégration : beaucoup de cylindraxes ont disparu ; ceux qui restent sont, ou très petits, irréguliers de forme et de diamètre, ou très gros, gonflés. Ça et là, on voit quelques gaines dilatées (lésions de « l'œdème », la myéline est fragmentée, avec, au Marchi, nombreux corps granuleux. La névroglie, pauvre en cellules, présente un réticulum fibrillaire à travées plus larges et à mailles plus étroites que d'habitude. Au-dessus et au-dessous, on trouve les dégénération ascendantes et descendantes qui accompagnent d'habitude les lésions destructives complètes de la moelle, datant de plusieurs mois, situées à ce niveau.

En somme, 3 ans après l'ablation d'une tumeur ulcérée de la verge avec ganglions inguinaux, apparaît une paraplégie qui, après 2 mois de prodromes, devient complète en 3 jours, avec hypoesthésie, incontinence des sphincters, atrophie musculaire rapide. Les réflexes tendineux, d'abord augmentés, disparaissent ensuite, le signe de Babinski restant positif.

A l'autopsie, on ne trouve d'autre lésion du système nerveux, qu'une myélomalacie étendue du VIII<sup>e</sup> au X<sup>e</sup> segment dorsal, et dont l'âge semble bien, histologiquement, correspondre à celui des accidents cliniques. Il convient de remarquer que, déjà un an avant le début de la tumeur de la verge, était apparue une certaine gêne de la marche avec des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. Il est difficile de dire si ces troubles représentent le début de la paraplégie, ou doivent être mis sur le compte de l'alcoolisme.

Comment interpréter cette myélomalacie ? Rien ne permet de penser à la tuberculose ; les caractères histologiques des lésions permettent d'écarter complètement l'hypothèse de toute méningo-myélite inflammatoire ou d'une compression.

La cause nous apparaît tout autre : autour des vaisseaux sanguins des septa et juxta épendymaires, dans la gaine périvasculaire, on voit des trainées de petites cellules arrondies, polyédriques ou ovalaires, quelques-unes avec de courts prolongements : leur noyau est arrondi ou ovalaire, pauvre en chromatine, leur protoplasma, analogue par ses dimensions et son aspect à celui des moyens mononucléaires du sang (il ne s'agit pas de macrophages). Ces cellules sont irrégulièrement réparties autour des vaisseaux sanguins ; par places, elles sont remplacées par un tissu de sclérose, qui étouffe le vaisseau, au point d'oblitérer complètement sa lumière. Il s'agit donc d'une myélomalacie par ischémie lente, par sclérose périvasculaire, consécutive à un infiltrat dont nous ne pouvons davantage préciser la nature. On pourrait interpréter ces cellules comme étant de nature néoplasique (plutôt sarcome qu'épithéliome) ; nous ne saurions l'affirmer, l'étude cytologique de ces éléments présente, en raison des lésions nécrotiques, la plus grande difficulté, et nous ignorons la nature du néoplasme primitif dont ils représenteraient peut-être les métastases.

**XVI. Myxo-sarcome de la Queue de Cheval chez une femme de 34 ans. Ponctions lombaires restées blanches malgré la pénétration de l'aiguille dans le cul-de-sac dure-mérien. Intervention; légère amélioration, par MM. ARDIN-DELTEIL et DUMOLARD (d'Alger).**

Les observations de tumeur de la queue de cheval, pour n'être pas exceptionnelles, ne sont cependant pas très fréquentes; le cas suivant, que nous avons observé à la clinique médicale d'Alger, présente un intérêt particulier de curiosité en raison du résultat inattendu des ponctions lombaires qui furent pratiquées.

Voici cette observation :

P... Hélène, âgée de 34 ans, célibataire, exerce la profession de ménagère. Elle entre à l'hôpital de Mustapha, salle Andral (lit n° 11), le 20 avril 1907, pour de violentes douleurs dans la région lombo-sacrée et dans les membres inférieurs. Ces douleurs, apparues depuis plusieurs années, sont devenues atrocement pénibles depuis 3 mois, et elles se sont accompagnées d'une grande diminution de la force musculaire dans les membres inférieurs.

Rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires. Père et mère morts âgés d'affection indéterminée, un frère et une sœur plus âgés que la malade sont bien portants.

La malade est née à terme et s'est bien portée jusqu'à l'âge de 27 ans. Elle n'a jamais eu de crises nerveuses et on ne note aucune infection, ni intoxication à signaler. En particulier, pas de syphilis ni de tuberculose.

Le début de la maladie actuelle remonte à 6 ans environ. A cette époque, en pleine santé apparente, se montrèrent quelques douleurs insidieuses dans la région lombo-sacrée. Ces douleurs consistaient surtout en une sensation de gêne et de fatigue accusées le matin au réveil. Avec le travail et le mouvement, les douleurs se calmaient bientôt; mais, parfois dans la journée, elles réapparaissaient et duraient environ une heure. Il existait d'ailleurs des périodes plus ou moins longues (8 ou 15 jours) pendant lesquelles la malade ne souffrait presque pas. Mais ensuite, les douleurs revenaient, et, chaque fois, elles augmentaient d'intensité, si bien qu'au bout d'un an elles avaient pris le caractère de véritables crises fulgurantes, d'abord localisées dans la région lombo-sacrée, irradiant ensuite dans le membre inférieur droit, et enfin dans le membre inférieur gauche. Il est à remarquer que les paroxysmes survenaient volontiers deux fois par jour à heure fixe, vers 10 heures du matin et 4 heures du soir, et que la malade pouvait, jusqu'à un certain point, prévenir la crise par l'absorption de 0<sup>gr</sup>,50 de pyramidon; dans tous les cas, la crise était, grâce à ce moyen, très diminuée dans son intensité. Toujours est-il que la malade put, à force d'énergie, continuer à fournir pendant plusieurs années une petite somme de travail. Jusqu'à cette date aucune faiblesse notable ne s'était manifestée dans les membres inférieurs.

Dans le courant de l'année 1905, elle eut une angine avec fièvre qui dura 15 jours et pour laquelle on dut pratiquer une incision au bistouri. A la suite de cette infection les douleurs deviennent continues et les paroxysmes plus violents; en même temps apparaît une impotence marquée des membres inférieurs, si progressivement rapide qu'au bout d'un mois la malade ne peut plus faire seule que quelques pas; elle est depuis cette époque une véritable infirme.

Pendant 18 mois l'état reste à peu près stationnaire, cependant depuis janvier 1907 s'est établie une constipation opiniâtre et quelques légers troubles vésicaux ont apparus.

Enfin, il y a 2 mois, c'est-à-dire vers la fin février 1907, elle a fait une nouvelle angine phlegmoneuse à la suite de laquelle la faiblesse et les douleurs ont encore augmenté. Elle se décide alors à entrer à l'hôpital.

A cette date, on se trouve en présence d'une malade dont l'état général paraît encore très satisfaisant et qui, à part un léger degré d'exophtalmie datant de la naissance, sans goitre d'ailleurs et sans tachycardie, ne présente rien d'anormal dans aucun de ses organes thoraciques ou abdominaux.

Toute l'attention est attirée du côté de ses membres inférieurs où l'on constate l'existence d'une paraplégie flasque douloureuse avec atrophie et gros troubles objectifs de la sensibilité.

Les troubles moteurs, envisagés tant au point de vue de la résistance aux mouvements passifs qu'au point de vue des mouvements actifs, sont très marqués. Mais d'une façon



générale ils prédominent du côté droit et sont plus accusés à l'extrémité des membres inférieurs qu'à la racine. Ceux-ci, très amaigris dans leur totalité par comparaison avec les membres supérieurs, présentent dans certaines régions, notamment au niveau des pieds, une atrophie prédominante; les orteils du pied gauche ont une tendance manifeste à se mettre en griffe, les espaces interosseux sont décharnés. Au pied droit l'atrophie est encore plus accusée et le pied est ballant comme un pied de polichinelle.

La malade peut cependant encore se tenir debout et même faire seule le tour de la salle. Elle marche en steppant.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont abolis à droite, très diminués à gauche. Le réflexe cutané plantaire, aboli à droite, se fait à gauche en flexion. Les réflexes abdominaux n'existent pas. Les pupilles égales réagissent très bien à la lumière.

L'examen des réactions électriques, fait par M. le docteur Bordet, montre l'existence d'une D. R. incomplète dans tous les muscles lombo-sacrés. Cette D. R. est plus marquée à droite qu'à gauche. Les troubles sensitifs objectifs sont très accusés; ils consistent d'une façon générale en une hypoesthésie très marquée au tact et à la douleur dans toute la partie inférieure du corps. Cette hypoesthésie est plus marquée à droite qu'à gauche, mais il est impossible, malgré les différences légères qui existent dans l'intensité des sensations perçues, suivant les régions, d'établir une distribution topographique nettement radiculaire. Mais, par contre, la limite supérieure de l'hypoesthésie est très nettement marquée par une ligne segmentaire qui correspond à la limite supérieure du territoire cutané innervé par la XI<sup>e</sup> racine dorsale (d'après le schéma de Kocher), le périnée, l'anus, les grandes lèvres participant à l'hypoesthésie.

Pas de troubles de sensibilité thermique.

La notion de position des membres est bien conservée, mais la sensibilité osseuse au diapason est très nettement diminuée jusqu'au niveau des crêtes iliaques.

Il n'existe ni déformation vertébrale, ni rigidité de la colonne lombaire, ni douleur à ce niveau.

Le 1<sup>er</sup> mai. — Ponction lombaire dans l'espace qui sépare la III<sup>e</sup> de la IV<sup>e</sup> vertèbre lombaire à droite de la ligne médiane. L'aiguille est introduite munie d'un fil qui obture sa lumière, elle pénètre facilement, profondément, après avoir donné l'impression d'avoir franchi le cul-de-sac. La ponction reste blanche malgré aspiration avec une seringue.

On retire l'aiguille. Rien dans l'instrumentation et le manuel opératoire ne permet pas de s'expliquer ce résultat. On refait une deuxième ponction; le résultat est semblable.

A trois reprises, la ponction reste blanche. Elle fut faite à droite et à gauche de la ligne médiane dans les III<sup>e</sup> et IV<sup>e</sup> espaces interlombaires.

La malade, dès son entrée, fut mise au traitement spécifique; elle reçut 10 injections de 0,02 centigrammes d'une solution huileuse de biiodure de Hg, (une injection tous les 2 jours) sans aucune amélioration. On proposa alors à la malade, qui l'accepta assez facilement, une intervention chirurgicale.

Celle-ci fut pratiquée, le 26 juin 1907, par M. le professeur Vincent qui fit sauter d'abord les lames des III<sup>e</sup> et II<sup>e</sup> vertèbres lombaires. L'os était sain ainsi que la face externe de la dure-mère. Mais, le cul-de-sac paraît tendu, gonflé; il donne au toucher une sensation de résistance qui fait penser à M. Vincent qu'il existe une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien. Il pratique la dure-mère sous les yeux, 2 ponctions avec une aiguille fine; aucun liquide ne s'écoule. Il incise alors le cul-de-sac qui est complètement rempli par une tumeur molle friable, diffuse, de consistance gélatineuse, au milieu de laquelle sont plongées les racines de la queue de cheval sans qu'il soit possible de dissocier les nerfs de la masse néoplasique. M. Vincent se contente d'enlever de la tumeur tout ce qu'il lui est possible en dégageant de son mieux les filets nerveux. Il fait ensuite sauter la 1<sup>re</sup> vertèbre lombaire et la XII<sup>e</sup> dorsale et répète la même opération. On enlève ainsi une portion notable de la tumeur, mais, il est impossible d'en faire une ablation complète. Il ne peut s'agir, étant donnés les caractères de la tumeur, que d'une opération palliative et celle-ci se termine sans qu'une seule goutte de liquide céphalo-rachidien ne se soit écoulée.

Les suites de l'intervention furent inquiétantes; deux escarres fessières apparurent avec rétention complète des fèces et des urines. L'atrophie du membre inférieur droit augmenta encore et l'on crut perdre la malade.

Petit à petit cependant, les escarres se cicatrisèrent, les troubles sphinctériens disparurent et actuellement, 4 mois après l'intervention, la malade est encore complètement

immobilisée au lit, mais les douleurs en ceinture ont disparu, les douleurs dans les membres inférieures ont diminué, la motilité semble revenir lentement, l'hypoesthésie est beaucoup moins accusée qu'au moment de l'intervention, l'état général est meilleur, les fonctions viscérales se font bien.

L'examen anatomique de la tumeur extirpée a été fait par MM. Lemaire et Sézary. Il a montré qu'on se trouvait en présence d'un myxo-sarcome. En effet, par places, la tumeur est formée par des amas de cellules fusiformes nettement conjonctives; en d'autres points on trouve au contraire de grandes cellules irrégulières à gros noyau à nombreux prolongements fibrillaires de grande longueur.

Telle est notre observation : notre malade s'est donc présentée à nous avec la symptomatologie classique d'un syndrome radiculaire intéressant les 2 dernières racines dorsales et toutes les racines lombaires et sacrées des 2 côtés, avec prédominance marquée des phénomènes du côté droit. En l'absence de toute déformation et de toute douleur à la pression dans la région lombaire, l'évolution, si lentement progressive, de l'affection ne laissait pas place à de nombreuses hypothèses. L'hypothèse d'une méningo-radiculite spécifique ou bacillaire était écartée (il était impossible de retrouver la moindre trace de syphilis ou de tuberculose) du fait de la lenteur de l'évolution, de l'étendue et de la symétrie des lésions. Restait alors l'hypothèse d'une tumeur intra-rachidienne à développement lent, ayant comprimé les 2 dernières racines dorsales, les 2 premières lombaires et la queue de cheval. C'est à cette hypothèse très probable que nous nous étions arrêtés et l'intérêt de notre observation réside justement dans la confirmation inattendue de ce diagnostic par les ponctions lombaires restées blanches. Ce fait prouvait qu'il existait dans le cul-de-sac un obstacle à l'écoulement du liquide, puisque celui-ci ne faisait pas issue malgré la pénétration certaine de l'aiguille (le chirurgien nous en donna la preuve) dans le cul-de-sac dure-mérien.

Il ne s'agit là, sans doute, que d'un cas exceptionnel constituant une curiosité clinique. Nous avons pu, grâce aux ponctions blanches, localiser d'une façon indiscutable la lésion et confier sans aucune arrière-pensée la malade au chirurgien. Le fait méritait d'être mentionné si l'on songe aux difficultés cliniques qui existent dans certains cas à se prononcer sur la localisation exacte d'une compression intrarachidienne.

Au point de vue clinique, plusieurs faits sont intéressants. En premier lieu, la tumeur ne s'est manifestée pendant 4 ans, ainsi que le fait a déjà été signalé, que par des troubles sensitifs. En second lieu, nous voulons signaler la périodicité biquotidienne des crises douloureuses et le remarquable effet analgésique du pyramidon. Enfin, l'influence, qui semble évidente, des deux infections pharyngées sur l'évolution de l'affection, nous paraît digne d'être mentionnée.

#### XVII. Abscès du Lobe Occipital droit dû à une Infection Puerpérale, par M. E. BOINET (de Marseille).

Les cas d'abcès du cerveau consécutifs à une infection puerpérale sont d'une extrême rareté. L'observation suivante est un exemple de cette complication si exceptionnelle.

C. M..., Italienne, âgée de 32 ans, ménagère, entre le 3 juillet 1906 dans notre service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Marseille, présentant des phénomènes infectieux graves et se plaignant d'une douleur vive, lancinante, atroce, continue, avec exacerbations qu'elle localise à la partie postéro-supérieure du crâne.

*Antécédents.* — Sans antécédents héréditaires ou personnels, elle nous raconte que sa première maladie date d'un avortement survenu 20 jours auparavant. La grossesse avait été normale jusqu'à ce moment et l'avortement, dont elle ne précise pas la cause, fut suivi d'une abondante hémorragie que des injections vaginales d'eau très chaude arrêtaient.

Quatre jours après se déclaraient les premiers symptômes de l'infection puerpérale. La malade était prise de grands frissons prolongés, de forts accès de fièvre, de céphalée intense, de vomissements bilieux, etc. Tous ces symptômes persistent et s'accroissent les jours suivants; les vomissements se succèdent presque sans interruption et le huitième jour, la céphalalgie devient atroce, continue, et arrache des cris à la malade. Le tableau clinique ne subit pas de modifications jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital.

*Etat actuel.* — A ce moment, c'est-à-dire seize jours, après le début des accidents puerpéraux, la température est de 38°3; la malade, pâle, amaigrie, les traits tirés, la langue sèche, rôtie, fuligineuse, est plongée dans un état de subdélire: elle est agitée de mouvements convulsifs généralisés, d'une égale intensité dans tous les membres, sans contracture appréciable; elle pousse constamment des cris plaintifs, prolongés, et accuse, dans la partie supérieure du crâne, une douleur constante, très aiguë, violente, érébrante et pulsatile, ayant son maximum d'intensité dans une région correspondant à la portion supérieure du lobe occipital, qui présentait, à l'autopsie, un abcès de formation récente. Le pouls est considérablement ralenti; la respiration irrégulière, lente; la langue sèche, saburrale; l'haleine fétide. Une constipation opiniâtre persiste depuis cinq jours. Les urines claires et abondantes ne contiennent pas d'albumine. Les bruits du cœur sont assourdis. Les poumons sont congestionnés.

On ne trouve ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque, ni troubles oculaires, ni inégalité pupillaire. Les convulsions généralisées étaient le seul phénomène d'origine méningo-encéphalique qui, au milieu de ces symptômes d'infection puerpérale, aurait pu mettre sur la voie du diagnostic d'un abcès cérébral. Les mêmes symptômes persistent pendant les deux jours suivants et la température tombe à 37°5, puis à 36°5. Cet abaissement thermique s'accompagne d'une diminution notable de l'agitation des convulsions et de la douleur encéphalique. Le lendemain, la malade ne se plaint plus et accuse une amélioration marquée. A partir de ce moment, la dépression s'accroît, la respiration est irrégulière, le pouls se ralentit progressivement; la congestion pulmonaire augmente, le coma s'accroît et la malade meurt à minuit des suites de son infection puerpérale compliquée d'abcès cérébral. L'évolution de cette affection avait été très rapide et n'avait duré que 21 jours.

*AUTOPSIE.* — Elle révèle les lésions habituelles de l'infection puerpérale.

*Uterus.* — Il est assez dilaté; sa muqueuse est rouge, injectée, ramollie, couverte de détritus à la partie supérieure et droite; c'est le point de départ de cette infection puerpérale.

*Ovaires.* — Il existe un petit kyste ovarien, sans congestion.

*Trompes.* — On ne note pas de lésions macroscopiques.

*Vessie.* — Le bas-fond de la vessie est rouge.

*Cœur.* — Il est petit, dur; il n'existe ni myocardite, ni endocardite infectieuse.

*Poumon droit.* — Il est rouge brun, congestionné, parsemé de taches brunâtres d'hyperémie, sans pneumonie ni tuberculose. Son sommet est le siège d'un noyau de congestion, de couleur rouge brun, assez limité, laissant écouler à la coupe une spume abondante.

*Poumon gauche.* — Il est atteint dans toute sa hauteur d'une congestion assez marquée; sa coloration est rouge brun; il est infiltré d'une sérosité spumeuse.

*Foie.* — Il est volumineux, de couleur jaune marron et, sur sa surface, à la coupe, on voit des placards jaunâtres, plus clairs, de dégénérescence graisseuse d'origine infectieuse. Les veines sus-hépatiques sont fortement congestionnées.

*La bile* est peu abondante, brune.

*Rate.* — Elle est petite, molle, parsemée de quelques placards jaune rose de dégénérescence.

*Estomac.* — Il présente des suggillations considérables.

*Intestin.* — Normal.

*Reins.* — Ils sont volumineux, très congestionnés; la substance médullaire a

une coloration rouge brun; la substance corticale, de couleur rouge brun, présente tous les caractères macroscopiques d'une néphrite infectieuse. Les lésions sont plus accusées dans le rein gauche.

**Capsules surrénales.** — Elles sont fortement congestionnées, non hémorragiques.

**Centres nerveux.** — On constate une congestion intense des vaisseaux des méninges et du cerveau, sans tubercules.

Dans l'hémisphère cérébral droit, au niveau de la partie supérieure et interne du lobe occipital, se trouve un abcès contenant un pus vert noirâtre, assez compact, d'une odeur infecte, ayant le volume d'une noix et siégeant dans les zones corticales. La paroi supérieure de cet abcès cérébral n'a qu'un demi-centimètre d'épaisseur. Cette collection purulente est entourée d'une portion de substance cérébrale blanchâtre, en voie de ramollissement, sur une épaisseur de deux travers de doigt.

Le lobe occipital gauche présente à sa partie supérieure, postérieure et interne un foyer mesurant 5 centimètres sur 3, de coloration ardoisée, non ramolli. Le cervelet, le mésocéphale sont normaux. L'examen attentif de l'appareil auditif, du rocher, des fosses nasales, ne révélant aucune lésion, cet abcès cérébral ne peut donc se rattacher qu'à l'infection puerpérale.

**XVIII. Note sur les effets de l'Opothérapie Hypophysaire dans un cas de syndrome de Parkinson,** par MM. C. PARHON et C. URECHIE (de Bucarest). Note présentée par M. KLIPPEL.

L'idée d'essayer l'opothérapie pituitaire dans le syndrome de Parkinson nous a été suggérée par la communication de MM. Arthur Dellile et Cl. Vincent présentée ici même dans la séance du 7 février 1907, communication dans laquelle nous trouvons énumérée les symptômes suivants comme appartenant à l'insuffisance pituitaire, d'après Renon et Dellile : la tachycardie, l'instabilité du pouls, l'hypotension artérielle, l'insomnie, l'anorexie, la sensation de chaleur pénible, la sudation facile.

Il n'est pas difficile de voir que ces symptômes se rencontrent aussi dans le syndrome de Parkinson, où ils constituent des phénomènes morbides très gênants.

Dans cet état de choses et étant donnée la pénurie thérapeutique où nous sommes envers ce syndrome, il nous a semblé qu'il y avait lieu d'essayer l'opothérapie pituitaire dans l'espoir de pouvoir soulager les malades, d'une partie au moins de leurs souffrances, et non des moins pénibles.

Nous avons donc essayé ce traitement dans un cas typique du syndrome en question. Il s'agit d'un malade, âgé de 44 ans, qui ne semble pas avoir une hérédité chargée. Il n'est pas syphilitique. Fièvre typhoïde à 30 ans. Les troubles parkinsonniens ont débuté il y a 10 ans par du tremblement de la main droite, puis du pied du même côté. Trois ans plus tard ces membres ont été envahis par la rigidité. Depuis 5 ans les membres du côté gauche ont été pris à leur tour et depuis 3 ans le maxillaire inférieur commença également à trembler. Toujours depuis cette dernière époque le malade commença à être incommodé par une pénible sensation de chaleur, de l'insomnie, de la soif, des transpirations très abondantes ainsi que par des douleurs ostéo-articulaires.

Aujourd'hui le malade, avec les symptômes plus haut mentionnés, avec sa tête penchée en avant et un peu vers le côté droit, son front ridé, son visage immobile, son tronc voûté, ses membres supérieurs fléchis, avec la rigidité muscu-

laire qui le force à tourner le tronc entier comme une seule pièce et lentement s'il veut regarder d'un côté, présente bien le tableau classique du syndrome de Parkinson. Si nous ajoutons que sa tension artérielle est abaissée, que le pouls est fréquent (86 par minute), que ses urines ne contiennent pas de sucre ni d'albumine, nous avons tracé, en résumé, la symptomatologie de ce malade.

Le 3 septembre 1907 nous commençons l'opothérapie hypophysaire en donnant chaque jour au malade 2 cuillerées à café de glycérine dans laquelle on a trituré et macéré des hypophyses de bœuf (4 glandes pour 30 grammes de glycérine). Le jour suivant rien à noter. — 5 septembre. Le malade est plus tranquille. La sensation de chaleur a diminué. — 6 septembre. Même état. — 7 septembre. La sensation de chaleur a disparu, le tremblement a diminué légèrement. La soif presque complètement absente. Le malade est plus tranquille, il reste couché plus longtemps, ce qu'il ne pouvait pas faire auparavant quand il passait d'habitude son temps assis au bord de son lit. — 8 septembre. Même état. — 9 septembre. Le malade nous déclare que son sommeil est devenu plus régulier. — 10-12 septembre. Même état. — Le 13, il n'a pas pris son médicament, les glandes nous faisant défaut.

Les jours suivants il prend de nouveau la macération glycinée et l'amélioration se maintient. — 18 septembre. Le malade a mal dormi. — 19 septembre. Son sommeil a été meilleur, mais il se plaint de douleurs ostéo-articulaires. La sensation de chaleur, les transpirations, la soif manquent toujours. — 20 septembre. Même état, 88 pulsations. La tension artérielle marque  $16 \frac{1}{2}$  au sphygmomanomètre de Patatin. Les jours suivants le malade est toujours dans le même état satisfaisant. — Le 26 septembre nous trouvons la tension artérielle de 19 avec 86 pulsations par minute. — 28 septembre. Il ne prend pas son médicament qui lui manque de nouveau. Il accuse un peu de soif et une légère sensation de chaleur. — 29 septembre. Tension artérielle 20. Pouls 84. — 30 septembre. L'état du malade s'est aggravé sans causes évidentes. Il accuse de nouveau la sensation de chaleur, de l'insomnie. La tension artérielle est descendue à 17. Pouls 84. Nous augmentons la dose de macération glycinée à 6 cuillerées à café par jour. — 1<sup>er</sup> octobre. Même état. — 3 octobre. La sensation de chaleur et la soif ont diminué de nouveau. — 4 octobre. La sensation de chaleur, la soif ont disparu. Le malade a mieux dormi, il est plus tranquille. — 5 octobre. Même état satisfaisant. Tension artérielle 21. Pouls 75. Les jours suivants le malade continue à jouir de son amélioration. Il n'a plus de soif, de sensation de chaleur, de transpirations ni d'insomnie. La tension artérielle est de  $21 \frac{1}{2}$  le 9 octobre et le pouls est descendu à 62 par minute.

En résumé, il s'agit d'un ancien parkinsonnien qui, sous l'influence de l'opothérapie hypophysaire, vit certains symptômes gênants comme la sensation de chaleur, la transsudation exagérée, la soif disparaître. Son sommeil devient plus régulier. Le malade est devenu plus calme. Son pouls est descendu de 86-88 à 62, tandis que sa tension artérielle est montée de  $16 \frac{1}{2}$  à  $21 \frac{1}{2}$ . Le tremblement s'est un peu atténué. Par contre, la rigidité n'a pas semblé influencée.

Ces résultats nous ont semblé mériter la peine d'être signalés et nous nous permettons d'exprimer le désir que ces essais soient répétés sur une échelle plus étendue.

Il nous semble intéressant de remarquer que certains troubles tels que la sensation de chaleur, la transpiration abondante, l'accélération du pouls sont communs au syndrome de Basedow, à l'insuffisance ovarienne, à l'insuffisance hypophysaire (Renon et Delille), et au syndrome de Parkinson.

Ces faits semblent confirmer l'opinion de Lancereaux d'après laquelle l'hypophyse modère l'activité thyroïdienne, car les troubles précités peuvent être reproduits expérimentalement par le traitement thyroïdien et, d'autre part, dans le syndrome de Basedow (Möbius) et dans l'insuffisance ovarienne (Hertoghe, Parhon et Goldstein, Hornicke), la glande thyroïde doit fonctionner en excès.

Il convient de rappeler également que le syndrome de Parkinson a été mis aussi sur le compte d'une altération thyroïdienne (Lundberg, Castelvì) ou parathyroïdienne (Lundberg).

Le cas que nous venons de rapporter soulève le problème d'une certaine relation entre ce même syndrome et l'insuffisance hypophysaire.

Il nous semble encore digne de noter que l'un de nous (Parhon) avec Goldstein ont noté (dans un travail encore inédit) une prépondérance marquée des cellules hématoxilinofiles dans l'hypophyse d'une femme ayant souffert du syndrome de Parkinson. Or cette modification dans les affinités tinctoriales des cellules de l'hypophyse semble bien en rapport avec un processus dégénératif de ces mêmes cellules.

(La prochaine séance aura lieu le *jeudi 5 décembre*, à neuf heures et demie du matin).

---

*Le gerant : P. BOUCHEZ.*



po-  
pro-  
s le  
par-

mis  
ara-

ine

ds-  
des  
yn-  
des  
de

du

Ces faits semblent confirmer l'opinion de Lancereaux d'après laquelle l'hypophyse modère l'activité thyroïdienne, car les troubles précités peuvent être reproduits expérimentalement par le traitement thyroïdien et, d'autre part, dans le syndrome de Basedow (Mœbius) et dans l'insuffisance ovarienne (Hertoghe, Parhon et Goldstein, Hornicke), la glande thyroïde doit fonctionner en excès.

Il convient de rappeler également que le syndrome de Parkinson a été mis aussi sur le compte d'une altération thyroïdienne (Lundberg, Castelvì) ou parathyroïdienne (Lundberg).

Le cas que nous venons de rapporter soulève le problème d'une certaine relation entre ce même syndrome et l'insuffisance hypophysaire.

Il nous semble encore digne de noter que l'un de nous (Parhon) avec Goldstein ont noté (dans un travail encore inédit) une prépondérance marquée des cellules hématoxilinophiles dans l'hypophyse d'une femme ayant souffert du syndrome de Parkinson. Or cette modification dans les affinités tinctoriales des cellules de l'hypophyse semble bien en rapport avec un processus dégénératif de ces mêmes cellules.

(La prochaine séance aura lieu le jeudi 5 décembre, à neuf heures et demie du matin).

---

*Le gerant : P. BOUCHEZ.*

o-  
o-  
e  
r-  
  
is  
t-  
ne  
  
s-  
es  
a-  
es  
le

lu